ROK II. WRZESIEŃ 1922. № 5 (11).

PRZEGLĄD DENTYSTYCZNY

DWUMIESIĘCZNIK.

PROF. Dr. M. KONOPACKI.

Z histologji i rozwoju zębów.

Dziedzina mikroskopowej budowy zębów, tak na pozór ograniczona, nie jest jednak do dziś dostatecznie zbadaną i o wielu szczegółach zdania badaczy różnią się między sobą.

Jedną z takich spornych spraw jest rola i losy nabłonka narządu szkliwa i jego pozostałości, leżących wewnątrz woreczka zębowego.

Jak wiadomo, narząd szkliwa tworzy się z nabłonka listewki zębowej i w kształcie dzwonu otacza brodawkę łącznotkankową, tworząc razem z nią zawiązek zęba; on zaś jeszcze we wczesnych okresach rozwoju zostaje otoczony wewnątrz zębodołu warstwą włóknistej tkanki łącznej, tworzącej woreczek zębowy.

Różnicowanie się części nabłonkowej zawiązka idzie w trzech kierunkach Warstwa wewnętrzna, bezpośrednio przylegająca do brodawki, tworzy rząd wysokich walcowatych komórek, szkliwotwórczych — t. zw. nabłonek wewnętrzny narządu szkliwa. Warstwa zewnętrzna o charakterze komórek sześciennych, a niekiedy nawet spłaszczonych, tworzy nabłonek zewnętrzny narządu szkliwa. Natomiast pośrednie pokłady komórek zmieniają swe kształty na komórki gwiazdkowate i tworzą siateczkowaty miąższ narządu szkliwa. O ile rola nabłonka wewnętrznego tego narządu, jako komórek szkliwotwórczych jest powszechnie uznaną, to jednakże losy obu innych warstw nabłonkowych do dziś są jeszcze ciągle przedmiotem dyskusji.

Już dawniejsi autorowie, jak Hertwig, Brunn, Tomes, Ebner, Malassez i inni opisali, że u niższych kręgowców, a także i u pewnych ssaków, nabłonek po stronie wewnętrznej woreczka zębowego sięga poniżej narządu szkliwa i otacza mniej lub więcej jednolitą warstwą korzeń, tworząc t. zw. pochewkę

Hertwiga, i dochodzi do otworu szczytowego. U człowieka nie spotykano takiej jednolitej warstwy, lecz grupy komórek uszeregowane i łączące się w postaci sieci. Niekiedy na przekroju podłużnym zębów obserwowano szeregi gniazd komórkowych, przebiegających wzdłuż zęba i tworzących t. zw. resztki nabłonkowe Malasseza.

Część zewnętrznego nabłonka narządu szkliwa, po zaniku miąższu tego narządu pozostaje przez pewien czas w rozwoju, następnie rogowacieje i tworzy tak zwaną błonkę Nasmytha, pokrywając odzewnątrz szkliwo. Zapatrywania wymienionych autorów na rolę tych tworów nabłonkowych różniły się dość znacznie. W ostatnich kilku latach sprawa roli tych części nabłonkowych zawiązka zębowego została podniesioną na łamach The Dental Cosmos przez dwu badaczy — Mummery'ego i Talbota, którzy rozporządzając dość licznym materjałem porównawczym (kot, pies, świnia, cielę, małpa i człowiek) zajęli jednakże tak sprzeczne stanowiska, że kwestja ta pozostaje nadal otwartą.

Mummery zaobserwowawszy na jednym dolnym zębie trzonowym dziecka obecność jednolitej pochewki Hertwiga wokoło całego korzenia, a nawet zachodzenie jej na szczycie ku środkowi i jak gdyby zamykanie otworu zębowego, starał się rozwinąć zapatrywania Hertwiga i Ebnera odnośnie do roli tej warstwy nabłonkowej w rozwoju korzenia zębowego u człowieka.

Zapatrywania jego dałyby się streścić w sposób następujący. Pochewka Hertwiga stanowi część nabłonkowego zawiązka zębowego, nie stoi jednak w związku z narządem szkliwa. Narząd ten, wytwarzając szkliwo, jak gdyby modeluje część korony zębowej. Pochewka Hertwiga zaś, otaczając zębinę począwszy od szyjki, aż do szczytu korzenia, stoi w związku z jego rozwojem i jak gdyby modeluje tę część zęba. Jest ona więc narządem, odgrywającym dość znaczną rolę w rozwoju zębów.

Wręcz przeciwne stanowisko zajął w swych pracach Talbot. Opierając się na liczniejszem, niż poprzedni autor, materjale porównawczym, Talbot dochodzi do wniosku, że tak zwana pochewka Hertwiga, która u niektórych zwierząt ssących otacza cały zawiązek zęba, u człowieka jest raczej narządem szczątkowym i w wyjątkowych tylko razach można ją obserwować, jako pewną całość. Na podstawie jednak tych wyjątków, które wskazują tylko na jej rozwój filogenetyczny, nie można wysnuwać wniosków co do jej obecnego znaczenia.

U człowieka ta pochewka nabłonkowa jest dalszym ciągiem zewnętrznego nabłonka narządu szkliwa, a we wczesnych okresach rozwoju opuszcza się nieco niżej szyjki zęba, to jest zachodzi częściowo na zawiązek tworzącej się zębiny.

Opierając się dalej w swych rozważaniach na mechanicznych przesłankach wzrostu zęba t. j., że w miarę wzrostu korzenia zębowego cały ząb przesuwa się ku górze, Talbot sądzi, że pochewka Hartwiga powstaje w ten sposób, iż dolna część nabłonka pozostaje na swoim pierwotnem miejscu, a w miarę podnoszenia się zawiązka korony i wydłużania się ku górze korzenia zostaje rozciągnięta i pokrywa stopniowo cały korzeń.

Jednakże wzrost tak zwanej pochewki Hertwiga nie idzie w parze ze wzrostem korzenia. W wielu miejscach przerywa się ona, częściowo zanika, pozostawiając uszeregowane lub bardziej skupione resztki komórek nabłonkowych, tak zwane resztki nabłonkowe Malasseza.

Wychodząc z założenia, że pochewka Hertwiga jest raczej narządem szczątkowym u człowieka, zaprzecza Talbot jakiejkolwiek jej roli twórczej w stosunku do korzenia zębowego. Swoje twierdzenie popiera autor licznemi obserwacjami na całym szeregu obrazów, gdzie spotykał tylko pozostałości nabłonkowe w takiej postaci szczątkowej wewnątrz woreczka zębowego. Kiedy zaś komórki cementotwórcze zaczynają swą czynność i wytwarzają cement, to może on tworzyć się na zewnątrz od resztek nabłonkowych, niekiedy zaś pomiędzy niemi, dzieląc je na dwie warstwy, leżące nazewnątrz i nawewnątrz od cementu.

Zapatrywania na rolę nabłonka zewnętrznego narządu szkliwa są również sporne. Sądzono pierwotnie, że on jedynie ogranicza narząd szkliwa, jednakże Mummery zaznacza, że są pewne dane, wskazujące na to, że wypełnia on jakieś ważniejsze zadanie, gdyż pozostaje w związku z naczyniami krwionośnemi zewnętrznej części woreczka zębowego, które przebijają go i u szczura i workowców wchodzą w ścisły kontakt z gwiazdkowatemi komórkami miąższu narządu szkliwnego, dostarczając zapewne im i pośrednio komórkom nabłonka wewnętrznego substancyj odżywczych i potrzebnych do wytworzenia szkliwa.

Błonka Nasmytha była pierwotnie przez Tomesa przyjmowana za warstwę cementową, wytworzoną przez komórki górnej części woreczka zębowego. Jednakże badania Pohla z 1895 r., a obecnie i Mummery'ego zaprzeczają temu zapatrywaniu.

Błonka Nasmytha według Mummery'ego składa się z dwuch warstw: z warstwy nabłonkowej t. j. pozostałości zewnętrznego

nabłonka narządu szkliwa i t. zw. warstwy jasnej, która ma być pochodzenia nabłonkowego. Autor ten podaje szereg rysunków, wykazujących odciski na tej warstwie jasnej zarówno komórek nabłonkowych, jak i pryzmatów szkliwa. Warstwy te ulegają stopniowo zrogowaceniu i zwapnieniu i wraz z wykluwającym się zębem wydostają się nazewnątrz, tworząc oszkliwie. Mummery przypisuje błonce Nasmytha znaczenie błony dyalizującej, chroniącej szkliwo od przenikania doń ciał i organizmów obcych.

W związku z pozostałościami nabłonkowemi należy wspomnieć o tak zwanych gruczołach Serre'a. Są to skupienia nabłonkowe w dziąsłach zarodków i noworodków, znajdowane nazewnątrz i w sąsiedstwie rozwijających się woreczków zębowych Składają się one z obwodowej warstwy małych komórek nabłonkowych, otaczających warstwę komórek dużych, które zawierają w środku jeszcze spiralnie skręcony sznur komórek. Serre w 1817 r. przypisywał im rolę gruczołową, jednakże późniejsi autorowie zaprzeczyli temu i upatrywali w nich bądź to resztki narządu szkliwa, bądź szczątki nabłonkowe ozębnej, a dopiero później uznano je za pozostałości listewki zębowej.

Mummery, badając szereg preparatów z takimi pozostałościami nabłonkowemi, leżącemi w dziąśle na różnych głębokościach poza woreczkiem zębowym identyfikuje je wszystkie, jako pozostałości listewki zębowej. Co do czynności, jaką one mogą odgrywać, to Mummery sądzi, że służą one do rozpulchniania drogi wykluwającym się zębom mlecznym.

Reasumując powyższe dane z literatury widzimy, że główne różnice odnośnie co do poruszonego tematu panują w sprawie znaczenia tworów nabłonkowych, leżących poniżej korony zębowej. Jedna grupa autorów, głównie z Hertwigiem i Mummerym na czele uważa, że ten nabłonek u człowieka, podobnie, jak u niższych ssaków, tworzy jednolitą całość t. zw. pochewkę Hertwiga około korzenia zębowego i przypisują jej znaczenie kształtujące dla rozwijającej się zębiny. Druga zaś grupa badaczy, którą reprezentują Malassez i Talbot odmawia nabłonkowi tej roli i uważa tak zwaną błonę Hertwiga za pozostałości nabłonkowe bez żadnego znaczenia twórczego.

Przyszłe badania, szczególniej porównawcze, nad rozwojem zębów mogą dopiero rozstrzygnąć tę kwestję.

LITERATURA:

1. **Tomes.** Dental Anatomy.
2. **V. Brunn.** Ueber die Ausdehnung des Schmelzorganes und seine Bedeutung fuer die Zahnbildung. Arch. fuer Mikr. Anat. T. 29 str. 367-383.

3. **Ebner.** Handbuch d. Zahnheilkunde.
4. **Malassez.** Sur l'existence d'amas epitheliaux autour de la racine des dents. Arch. de Physiologie V. str. 129-148.
5. **H. Mummery.** Studies in Dental Histology. The dent. Cosmos 1921. XI — XII.
6. **E. Talbot.** The So-called Nasyth's Mebrame, the So-colled Glands of Serwes The Dent Cosmos 1922 — I.
7. **E. Talbot.** Studies in Dental Histology, The Dental Cosmos 1922 — V.

Dr. STANISŁAW SERKOWSKI.

W sprawie artykułu D-ra Rosenowa „o zakażeniach przez jamę ustną, ze szczególnem uwzględnieniem zakażeń kropelkowych i możliwości zabezpieczenia za pomocą masek ochronnych".

Zahnarzt Dr. Rosenow. Ueber orale Sepsis mit besonderer Berücksichtigung der Tröpfcheninfektion und die Möglichkeit ihrer Verhütung durch Schutzmasken. D. Monatsschrift f. Zahnheilkunde 1922. Czerwiec.

I. STRESZCZENIE PRACY.

Drobnoustroje znajdują w jamie ustnej najlepsze warunki do swego rozwoju — wilgoć, ciepło, punkty przyczepne i pożywienie. Jamę ustną idealnie jałową posiadać może tylko płód, ale już w ciągu pierwszych godzin życia pozamacicznego jama podlega zakażeniu przez powietrze i styczność z przedmiotami. Nietylko wszelkie bakterje powietrzne stanowią florę jamy ustnej, ale mogą znajdować się w niej i drobnoustroje z innych części tego samego ustroju z dróg oddechowych, przewodu pokarmowego i t.d. Wogóle przenikać mogą i przenikają do jamy ustnej wszelkie drobnoustroje — przeważnie nieszkodliwe, także i chorobotwórcze o różnym stopniu zjadliwości.

Autor bardzo pobieżnie i ogólnikowo wymienia, jako florę jamy ustnej, głównie ziarenkowce, z nich najczęściej dwoinki, paciorkowce i gronkowce; z chorobotwórczych — las. błonicze w jamie ustnej nawet zdrowych ludzi, dwoinki zapalenia płuc (dip. pneumoniae), odgrywające rolę bodźca chorobowego w zakażeniach dróg oddechowych, oraz wysoce zjadliwe laseczniki

gruźlicze. Obok ziarenkowców (cocci) i laseczników (bacilli), wegetują w jamie ustnej przedstawiciele innych gatunków bakterji, krętki (spirochety), drobn. promienicy (actinomyces), gatunki leptothrix, drożdżaki: jednym słowem, mogą znajdować się wszelkie drobnoustroje, a ilość ich i rozwój poszczególnych gatunków podlega wielkim wahaniom.

Drobnoustroje łatwo przenikają do jamy ustnej, ale z większą jeszcze łatwością wydostaja się z niej: część przenika dalej do ustroju, a większa część wydala się nazewnątrz zarówno przez bezpośrednią styczność błony śluzowej z różnemi przedmiotami, jak głównie przez spluwanie śliny lub rozpylenie kropelkowe śliny w czasie oddychania, mówienia, chrząkania, kaszlu, kichania i t. p. Wyjaśnienie roli zakażeń powietrznych zapomocą rozpylonych kropelek śliny, czyli zakażeń kropelkowych jest zasługą Flügge'go, Mikulicza i ich uczniów. Metodyka tych badań jest bardzo prosta: po uprzedniem wypłukaniu ust, zakaża się ślinę bakterją cudowną, czyli wnosi do jamy ustnej uszko hodowli bac. prodigiosi, i ustawia płytki agarowe otwarte na różnej wysokości i odległości od ust, obserwując w jakich okolicznościach (kaszel, kichanie, szybkość prądów powietrznych, czas, odległość i. t. d.) kropelki śliny z bakterjami przenikną na powierzchnię otwieranych w ciągu określonego przeciągu czasu płytek z podłożem, w którem następnie wyrastają charakterystyczne czerwone kolonje bac. prodigiosi.

Aby upewnić się, że bakterji tych niema w danem pomieszczeniu, ustawia się płytki kontrolowe na przeciąg 24 godzin przed właściwem doświadczeniem.

Dzięki tym i temu podobnym badaniom (Flügge, Łaszczenko, Heymann, Koeniger, Weismayr, i in.) okazało się, że z jamy ustnej i nosowej prąd powietrza unosi bardzo drobne kropelki śliny z bakterjami na odległość kilku do 9 metrów, i kropelki te w ciągu 4-5 godzin znajdują się w stanie zawieszonym w powietrzu, skąd nawet słabe prądy przenoszą je dalej. Wydechane powietrze w czasie spokojnego oddechu i normalnie cichej mowy jest stale jałowe, natomiat najsilniejsze rozpylenie ma miejsce w czasie kaszlu, kichania, głośnego wymawiania spółgłosek, przyczem wielką rolę odgrywa indywidualna wymowa, brak zębów, skandowane szeptanie, djalekt, i. t. p.* W taki sam sposób,

* Autor nie wspomina, że czas zawieszenia kropelek w powietrzu jest w znacznym stopniu zależnym od tego, czy rozpyleniu podlega sama ślina, czy ślina ze śluzem i ropą, dalej zawartość wody w powietrzu, zawartość bakterji w ślinie, wreszcie wielkość i ciężar roznoszonych w ten sposób bakterji (2 krańcowości bac. pertussis i bac. botulinus) Pyłki kropelkowe z pneumokokami opadają na przedmioty i podłogę z szybkością 40 ctm. na godzinę (Wood.) Przyp. spraw.

jak bac. prodigiosi, rozpylają się w kropelkach śliny z jamy ustnej i bakterje chorobotwórcze.

Z faktu, że w jamie ustnej bywają lub znajdowane były prawie wszystkie istniejące drobnoustroje, wynika, że poszczególne zakażenia kropelkowe mogą być niebezpieczne, choć w praktyce takie zakażenia zdarzają się nie często. Tą drogą zarazki chorobotwórcze mogą przenosić się z chorych na zdrowe otoczenie: zjawiają się w ten sposób zdrowi nosiciele i siewcy bakterji, pomimo że nie wszyscy z nich sami podlegają danej chorobie zakaźnej. Nosiciele ci — przez rozpylenie śliny — stają się źródłem zakażenia względem trzecich osób w ciągu tak długiego okresu czasu, jak długo drobnoustroje chorobotwórcze zachowują zjadliwość w jamie ustnej. Niebezpieczeństwo zakażenia zależy nietyle od własności śliny, ile od ilości znajdujących się w niej bakterji chorobotwórczych: z nich w postaci zakażeń kropelkowych mogą udzielać się i takie, które giną w suchym pyle szybko.

Zakażenie kropelkowe jest specjalnie groźnem w chorobach dróg oddechowych: kropelki z drobnoustrojami swoistemi (pneumokoki, laseczniki gruźlicze) bezpośrednio z porażonych dróg oddechowych wnikają do nowych dróg innych osobników i tam powodują ogniska swoiste. Pomimo tego, jak dowodzi Weismayr, nawet ludzie z daleko posuniętą gruźlicą płucną i obfitą zawartością laseczników swoistych w plwocinach, wydalają w rozpylonych kropelkach śliny niewiele l a s e c z n i k ó w. Część zakaźnych kropelek, opadając na podłogę, silnie przysycha: z tych wyschniętych cząstek rozpylenie laseczników jest niemożliwe nawet przez silne prądy powietrzne. Jedynie przez działanie mechaniczne (naprz. szczotkowanie) pyłki z bakterjami mogą z podłogi znów unieść się w powietrze. Czyli, niebezpieczeństwo ogniska gruźliczego w pewnem pomieszczeniu polega na tem, że chory człowiek w obecnej chwili lub niedawno przedtem rozkropelkował w powietrzu swoje płynne wydaliny z lasecznikami swoistemi. O wiele mniejsze niebezpieczeństwo zachodzi na świeżem, stale odnawiającem się powietrzu, dzięki bardzo wielkiemu rozcieńczeniu w niem kropelek z bakterjami.

Ogólny wniosek: „Najniebezpieczniejszy sposób zakażeń powietrznych — to kropelki, natomiast przenoszenie bakterji przez suchy pył już dlatego nie jest tak groźnem, że zdarza się rzadziej, ponieważ stosunkowo niewielką jest liczba gatunków drobnoustrojów, które nie tracą żywotności w czasie wysychania“.

Najbardziej narażeni na zakażenie kropelkowe są lekarze specjaliści, zawodowo zmuszeni do częstego i długiego zwracania twarzy wprost jamy ustnej pacjentów, w mniejszym stopniu golarze, pielęgniarze itd. Czy to wskutek choroby, czy pewnych zabiegów lekarskich, pacjent kaszle wprost na twarz lekarza, co może mieć groźne następstwa nawet wtedy, gdy pacjent jest zdrów (np. zdrowi nosiciele laseczników błoniczych), o ile danych bakterji rozpyla dużo. W taki sam sposób nie wykluczoną jest możliwość przeniesienia bodźców przymiotu do ust lekarza. Oczywiście niebezpieczeństwo zakażeń kropelkowych nie jest jednostronne: przeciwnie, bywa nawet groźniejszem, gdy źródłem zakażeń kropelkowych są lekarze wszelkich specjalności, poczynając od laryngologów i dentystów, kończąc na chirurgach i ginekologach, mający do czynienia z otwartemi ranami. Pouczających przykładów opisano bardzo dużo, jak naprz. zapalenia otrzewny spowodowane kropelkowo z jamy ustnej operatora przez gronkowce, paciorkowce lub pozornie niewinne laseczniki rzekomo-błonicze (Herff), jak tegoż pochodzenia gorączki popołogowe (Guttman, Bosse). W piśmiennictwie zestawiono 176 przeważnie śmiertelnych przypadków (zapalenie szpiku kostnego, porażenie zatok dodatkowych czaszki, zgorzel płuc, ropnica i posocznica, zakaźne stany spojówek etc.), spowodowanych przez próchnicę zębów, ropnicę zębodołów i ropniaki. Stwierdzono (Partsch i Williger) możliwość przenikania przez kanały korzeni grzybków promienicy i laseczników gruźlicy.

Badanie 70 akuszerek i uczenic w klinice wykazało w olbrzymiej większości próchnicę i martwicę zębów, obecność ropotwórczych bakterji śród flory jamy ustnej (Guttmann). Między bakterjami chorobotwórczemi jamy ustnej znajdowano 40% paciorkowców i 30% gronkowców (Aniczkow i Płatanow), przyczem ogólna liczba bakterji przed jedzeniem narasta, a po jedzeniu spada. W gruźlicy szczęk jama ustna stanowi wrota wnikania do ustroju laseczników gruźliczych, które umiejscowiają się za pośrednictwem dalszem naczyń krwionośnych (Michel), a w martwicy zębów Hoppe na 31 ogólnie zdrowych osobników stwierdził 23 razy obecność laseczników gruźliczych. Drogi oddechowe posiadają zdolność wchłaniania płynów i cząsteczek pyłków (Heubner), a fakt ten potęguje grozę infekcji kropelkowych.

Jeśli nawet małomówny lekarz musi w czasie operacji wypowiedzieć od 110 do 254 wyrazów (statystyka Leona), a ilość wyrzuconych z kropelkami śliny bakterji w czasie głośnego wy-

mówienia 300 wyrazów wynosi conajmniej ćwierć miljona, to ileż razy więcej powie gadatliwa akuszerka w czasie długotrwałego połogu, i jakież masy wyrzuci bakterji z kropelkami śliny na otwartą ranę... *Opierając się na powyższych danych, autor zaleca obowiązkowe bezpłatne leczenie zębów u położnic i akuszerek w państwowych zakładach.*

Co do zachowania się bakterji w żywym ustroju istnieją dwa różne poglądy. Według jednej grupy badaczów, pewne drobnoustroje przystosowują się z biegiem czasu do swego otoczenia i stają się nieszkodliwe dla ustroju, Temu poglądowi przeciwstawia się inna, również duża grupa autorów, których zdaniem bakterje długo zachowują w ustroju swoje własności i dopiero po upływie pewnego czasu tracą swą zdolność chorobotwórczą niektórzy (Klein) twierdzą, że do ujawnienia pełnej zjadliwości mogą pobudzić bakterje, znajdujące się w ustroju w „stanie nieprodukcyjnej śpiączki", różne chemiczne, termiczne i bliżej nieokreślone bodźce.

Amerykański fizjolog Fischer*) (1921) w nowej pracy, czyniącej przewrót w istniejących poglądach, dowodzi, że dentysta nie może ograniczyć się do rozpoznania choroby zębów i osądzenia, czy dany ząb da się zachować, lecz przedewszystkiem uwzględnić musi fakt, czy i o ile zachowanie pewnego zęba zagraża ogólnemu stanowi zdrowia. Jego zdaniem, o wiele więcej chorób bierze początek w jamie ustnej, aniżeli ogólnie przypuszcza się, i wymienia takie, jak niedokrwistość, nerwowość, hypochondrja.., zapalenie wyrostka robaczkowego, wsierdzia, nerek i pęcherzyka żółciowego, nawet stwardnienie tętnic i wiele innych stanów patologicznych Prócz rozważań teoretycznych, Fischer potwierdza powyższy pogląd i na drodze badania bakterjologicznego flory jamy ustnej takich pacjentów: wyosobnione bakterje wstrzykiwał zwierzętom i wywoływał w nich różne typowe objawy chorobowe, jakie cechowały stan pacjentów, od których dane bakterje pochodziły. W temu podobnych wielu przypadkach Fischer przez usunięcie chorych zębów wywoływał szybkie znikanie takich stanów, jak naprz. bóle i niedowład ręki, arytmję i przestanki sercowe, białkomocz

*) Że poglądy Fischera mogą zawierać wiele słuszności, dowodem świeżo odkryty diplobacillus capsulatus (Rahtjen: Centr. f. Bakter. 86, Or. 7/8, 1921, str. 585), znajdowany bardzo często w ślinie i plwocinach pacjentów w niedokrwistości samoistnej (anaemia idiopathica) i blednicy (chlorosis): natomiast bakterji tych nie wykryto ani razu w normalnych osobnikach o prawidłowym składzie krwi. Rozmnażaniu się danych drobnoustrojów w organizmie ludzi i zwierząt towarzyszy nagły spadek oksyhemoglobiny i czerwonych krążków krwi. Diplobac, capsulatus Rahtjen przedstawia się w postaci dwulaseczników, morfolog. zbliżonych do gruźliczych, ale nie kwasoodpornych i w otoczkach (Przyp. sprawozd).

z cylindromoczem itd., przytem Fischer zastrzega się, aby nie przypisywano mu więcej, aniżeli on sam twierdzi: usuwanie chorych zębów nie leczy wszelkich, lecz leczy bardzo wiele chorób. „Takie sprawy chorobowe, jak wrzodnienie dziąseł, ropnica zębodołów, bywają przyczyną wnikania paciorkowców do dróg krwionośnych i bakteremji ze wszelkiemi jej następstwami. Przewlekłe ropienie ozębnej Fischer uważa nie za następstwo dny, lecz odwrotnie — za przyczynę jej... Na zasadzie tych przesłanek, badacz ten zaleca krótko i kategorycznie „bezwzględne usuwanie wszystkich zębów, w których porażony jest nerw lub korzeń". Rosenow, jak i Mohring uważają taki pogląd za *zbyt krańcowy*.

Środki ochronne najlepiej wskazuje hygjena. Przeciw zakażeniom kropelkowym konieczną jest stała odnowa powietrza, na którą wywierają wpływ racjonalna budowa miast, dużo niezabudowanych przestrzeni, ogrody, szerokie ulice, domy o dużych jasnych pomieszczeniach i takichże podwórzach, a chronią od zanieczyszczenia powietrza — kanalizacja, częste i prawidłowe oczyszczanie ulic, usuwanie nieczystości itd.

• Nawet zakażone powietrze przestaje być groźnem przez rozcieńczenie, t. j. zmniejszenie ilości bakterji w powietrzu. To samo odnosi się do zamkniętych pomieszczeń — sal, teatrów, szpitali, szkół i wszelkich publicznych zbiorowisk ludzi: czystość, zapobieganie tworzeniu się pyłu, dostateczna i prawidłowa wentylacja zmniejszają do minimum możliwość zakażeń powietrznych. Zwłaszcza niezbędnem jest, aby sale operacyjne były wolne od pyłu i bakterji: dawniej stosowano na 1 — 1½ godziny przed operacją sztuczne zraszanie, mające na celu szybkie osadzenie na podłogę z powietrza suchych pyłków z bakterjami. Ponieważ jednak niebezpieczeństwo suchych pyłków odnośnie zakażenia ran jest mniejsze od zakażeń kropelkowych, obecnie zraszanie zarzucono. Jeszcze ważniejszą jest hygjena mieszkań rodzinnych, zwłaszcza gęsto przeludnionych małych izb, odgrywających śród wiejskiej ludności rolę nietylko sypialni, lecz równocześnie i kuchni, jadalni, niekiedy nawet obory lub chlewu. W miejskich dzielnicach robotniczych domy znajdują się w wązkich, brudnych ulicach. Stąd łatwo można wysnuć wniosek, jak wielkie socjalne znaczenie ma budowa hygjenicznych domów robotniczych. (Obecnie większość ludności wogóle, nietylko proletarjatu, jest pozbawiona prawidłowych mieszkań — *przyp. spraw.*), dalej hygjena publiczna i osobista, zwłaszcza hygjena jamy ustnej.

Hygjena jamy ustnej opiera się na założeniu, że w jamie

tej znajdują się w wielkich ilościach drobnoustroje, w tej liczbie nawet zjadliwe w najwyższym stopniu, i że bakterje te przeważnie niedługo pozostają w jamie ustnej, lecz bądź wnikają dalej do ustroju, bądź też w czasie rozmowy, kaszlu, kichania wydalają się w rozpylonych kropelkach śliny i w obu wypadkach stanowią groźne niebezpieczeństwo dla zdrowia.

Poza hygjeną miejscową — stosowano maski i opaski ochronne na usta i nos przeciw zakażeniom kropelkowym, i wielu autorów stwierdza pomyślny skutek tych zabiegów: odsetka zakażeń w czasie operacji znacznie spadła. Oftalmolog Haab pierwszy zastosował maskę szklaną podczas operowania zaćmy, później Mikulicz nakładał na twarz zasłonę z muślinu i ograniczył rozmowy w czasie zabiegu do koniecznego minimum. W następstwie zjawiły się maski ochronne różnych systemów, Hübener pokrywa całą twarz i szyję (z wyjątkiem oczu) na wzór zasłon, używanych na dolną część twarzy przez kobiety na wschodzie, przyczem w razie nieżytu śluzówek nosa lub gardzieli zwilża zewnętrzną warstwę środkiem odkażającym. Inny typ masek Hübenera ma podobieństwo do masek chloroformowych: muślin na szkielecie drucianym pokrywa nos, usta i podbródek, umacnia się na muszlach usznych nawzór okularów. Wenzel używa potrójnie złożonej gazy na głowę i twarz. Opaski gazowe podwójne — jedną na głowę, drugę na twarz z metalowym trzymadłem zastosował Schuchardt, Hackenbruch i in., jako zabezpieczenie pola operacyjnego, a Eichetopf — znów lekko opuszczającą się zasłonkę, która ma chronić twarz i usta lekarza (okulisty, dentysty, lub laryngologa) przeciw zakażeniom z ust pacjenta (W oryginale podane są rysunki tych masek i sposoby ich użycia).

Według badań Hübenera, zwykła opaska z muślinu zatrzymuje około 70% kropelek śliny, a więc takąż odsetkę wydalanych bakterji, natomiast taka opaska, nawet potrójnie złożona, nie zatrzymuje kropelek w czasie kichania. Według tegoż badacza, nawet w czasie spokojnego, dłużej trwającego mówienia zwykłym głosem wydala się wielką liczbę bakterji z jamy ustnej, przytem w czasie kaszlu najwięcej kolonji wyrasta na dalszych, a w czasie kichania na bliższych płytkach, co prawdopodobnie zależy od podnoszenia bezwiednego głowy do góry w pierwszym i opuszczania jej na dół w drugim wypadku. Tytułem przykładu przytaczam wyniki jednego z doświadczeń tego autora: w ciągu 10 minut wydala

rozmawiający	bez maski 527 bakt.,	z maską (podw. muślin) 0
kaszlący	„ „ 265	„ 0
kichający	„ „ [illegible]	„ 506 bakt.

Z badań Flüggego wynika, że opaska muślinowa, nałożona blizko na usta, nawet potrójnie złożona, nie zatrzymuje wszystkich bakterji w czasie głośnej mowy, trwającej 20 minut — w przeciwstawieniu do zatrzymującej kropelki z bakterjami opaski, nałożonej w odległości 8 ctm. od ust, natomiast żadna maska muślinowa nie powstrzymuje kropelek w czasie kichania.

Wreszcie, w swojem streszczeniu zbiorowem Rosenow przytacza ciekawe badania, jakie dokonali Schüffer i Hübener nad ilością rozsiewanych laseczników trądu przez chorego z porażeniem ust, nosa i krtani. W czasie 10-minutowego liczenia lub mówienia chory wydala od 45 tys. do 185 tysięcy laseczników swoistych. W drugiej serji doświadczeń tenże chory (lepra) wydalał w ciągu 10 min. 88.170 laseczników bez maski, a z maską — od 4 do 10 tys., zależnie od tego, czy użyto podwójną czy też pojedyńczą warstwę muślinu. Jest to dowód, że maska ochronna w znacznym stopniu zmniejsza niebezpieczeństwo zakażenia kropelkowego, choć nie zapobiega mu bezwzględnie. Ponieważ jama ustna nie może być dokładnie odkażoną, używanie więc masek i opasek ochronnych w czasie większych operacji jest bezwzględnie wskazanem w celu zmniejszenia niebezpieczeństwa zakażenia pola operacyjnego.

II. UWAGI i UZUPEŁNIENIA SPRAWOZDAWCY.

Prócz przytoczonych powyżej z pracy Rosenowa tematów, omawianie zakażeń kropelkowych wymaga ze strony sprawozdawcy uzupełnienia tych danych: chodzi mi głównie o bardziej szczegółowe przedstawienie danych, odnoszących się do kropelkowych zakażeń gruźliczych i innych, dalej o ściślejszą różnicę między zakażeniami kropelkowemi i zakażeniami przez suchy pył, o sprawę odkażania błony śluzowej ust nosicieli i siewców bakterji, wreszcie podanie pewnych osobistych moich spostrzeżeń nad sposobami ochronnemi przeciw tego rodzaju zakażeniom.

Rozpylone kropelki śliny przez chorych i nosicieli, w czasie głośnej rozmowy, kaszlu, kichania i t. p., roznoszą nietylko wszelkie widzialne (pod mikroskopem) bakterje, ale również nieznane bodźce odry i płonicy (co do ostatniej choroby dowiodły to niedawne doświadczenia Cantacuzena i Levaditiego, dokonane na małpach), a także virus przesączalny porażenia rdzeniowego dzieci (poliomyelitis acuta infect.), i letargicznego zapalenia mózgu i opon mózgowych (encephalitis letarg.),

według doświadczeń Levaditi'ego i Harvier'a, oraz spostrzeżeń Klinga, Liljenquista i Doptera w 1921 r.*)

Siewcy kokluszowi rozsiewają w kropelkach w czasie kaszlu liczne laseczniki Bordeta w okresie czasu do 5 tygodni, co stwierdził Meyer**) przez ustawianie i otwieranie płytek z podłożem (agaru z wyciągiem kartoflowym i krwią końską) przed ustami kaszlącego chorego. Ten sposób okazał się praktycznym do wyosobnienia bac. pertussis, lepszym, niż posiew z wydzieliny, zbieranej z gardzieli. Jak dalece nosiciele i siewcy las. błoniczych mogą szerzyć przez dłuższy czas bakterje swoiste, wiadomo oddawna: świeżo pouczający przykład długotrwałej endemji, spowodowanej przez siewców, przytacza Gaumitz.***)

Ważne znaczenie praktyczne mają warunki w jakich odbywa się rozsiewanie laseczników gruźliczych w czasie kaszlu przez chorych (Flügge, Łaszczenko). W doświadczeniach tych, zamiast płytek agarowych, umieszczano świnki morskie, jako żywy objekt, w różnej odległości od chorego, i na różny przeciąg czasu. Należy jednak zwrócić uwagę, że więcej od świnek zakażeniu podlegają ludzie, otaczający chorego, ponieważ aspirują 100 razy więcej powietrza od mor. świnek, z których 75% pod wpływem zakażenia gruźliczo-kropelkowego zapada na gruźlicę płuc i gruczołów oddechowych. Zależnie od warunków danego doświadczenia, stwierdzono na odległości $1^1/_2$ metra naprzód i wzwyż i 30 cmt. poza nim mnóstwo [jak mówi Heymann — „spray“] kropelek z lasecznikami swoistemi. Natomiast wydechane powietrze przez chorego gryźliczego jest jałowe w czasie spokojnego oddechu. Jeśli chory, kaszląc, zakrywa sobie usta chusteczką, to kropelki wyrzucane są na mniejszą odległość — do 80 ctm. od twarzy.

Nie każdy atak kaszlowy powoduje rozpylenie, ma to miejsce w 50% napadów, co stwierdzono przez ustawiania płyt szklanych, świeżych po każdym kaszlu, na odległość 40-80 ctm. i badanie powierzchni ich (Ziesche). Żywotność laseczników gruźliczych w kropelkach po opadnięciu i wyschnięciu ich — trwa do 18 dni w ciemności i 3 dni w świetle. Kropelki, opadając, mocno przyklejają się do powierzchni, skąd później mogą być znów rozpylone już w postaci suchych pyłków tylko

---

*) Dopter. Compt. rendu de la Societe de Biologie t. 84. 1921. str. 521.

**) A. H. Meyer. C. Rend. Soc. Biol. LXXX No. 8, 1921, str. 425.

***) H. Gaumitz. Centr. f. Bakteriol. I. Or. t. 87, 1922 str. 321.

przez silne prądy powietrzne lub czynniki mechaniczne (szczotkowanie, trzepanie itd.)

Tak więc chorzy na gruźlicę są rzeczywistem źródłem zakażenia dla osób otaczających. zwłaszcza jeżeli ci ostatni znajdują się na odległości mniejszej niż $1^1/_2$ metra od ust kaszlącego chorego i zwłaszcza jeżeli otaczający znajdują się w takich warunkach przez czas dłuższy (według statystyki Boeja, 77% czyli przeszło 3/4 zakażeń odbywa się przez ślinę). Niebezpieczeństwo wzrasta, jeżeli w ten sposób rozsiewa zarazki chory ambulatoryjny, nie leżący w łóżku, z powodu silniejszego kaszlu i styczności z większą liczbą osób, zwłaszcza gdy znajduje się stale w blizkości nich przez dłuższy przeciąg czasu (robotnicy, uczniowie).

Zakażenia kropelkowe odróżniać należy od zakażeń przez suchy pył z bakterjami. Drobnoustroje nie mogą unosić się w powietrzu z płynnych środowisk. Fakt ten ostatnio stwierdził Honsell. Bakterji wogóle, a chorobotwórczych zwłaszcza niema wcale w powietrzu wolnem. Powietrze odgrywa rolę raczej vehiculum, w którem zawiesina (nie powietrze) z rozdrobnionego suchego pyłu lub rozpylonych kropelek śliny zawiera drobnoustroje. Pod tym względem wolne powietrze można porównać z czystą wodą: i w pierwszem i w drugiej bakterje nie znajdują warunków do swego rozwoju i mogą być związane tylko zawiesiną. To też autorzy pod nazwą „zakażeń powietrznych" mają na myśli zakażenia przez aspirację zakażonych kropelek lub pyłków zawieszonych w powietrzu.

Nie wszystkie gatunki bakterji mogą znajdować się w stanie żywotnym w suchym rozdrobnionym pyle: stwierdzono że wibrjony cholery, laseczniki dżumy i grypy, ziarenkowce rzeżączki i nagminnego zapalenia opon mózgo-rdzeniowych tracą wskutek wysychania zdolność do rozwoju, a więc tą drogą nie mogą szerzyć się odnośne choroby zakaźne.

Nie wszyscy bakterjolodzy za bodźce influency uważają laseczniki Pfeiffera, wielu za bodźce swoiste grypy uznaje virus przesączalny: jak wykazały badania C. Nicolle i K. Lebailly (Ann. de l Inst. Pasteur XXXVII, 1919, No. 6), dokonane na ludziach i małpach, wykrztusiny oskrzelowe chorych na grypę w ostrym okresie są zakaźne, a virus po wysuszeniu go zachowuje zjadliwość w ciągu 48 godzin.

Następujące gatunki bakterji mogą znajdować się w stanie zdolnym do rozwoju w suchym pyle i przenosić się razem z nim na dalsze przestrzenie: laseczniki ropy zielonej (bac. pyocyaneus), ziarenkowce ropotwórcze (staphylococci i strepto-

cocci), laseczniki gruźlicze (bac. tuberculosis) i zarodniki bakterji wąglika cz. karbunkułu (bac. anthracis), a być może i tężca (bac. tetani). Bakterje te, wzgl. zarodniki dwóch ostatnich gatunków unoszą się z pyłem pod wpływem słabych prądów powietrznych, jakie bywają w pokojach mieszkalnych t. j. od 1 do 4 mm. na sekundę, a mianowicie zarodniki bac. anthracis 1,8 m. staphylococcus pyog, aureus i bac. tuberculosis — 3 mm., bac. pyocyaneus — 4,1 mm. na sekundę.

Do trzeciej kategorji: odpornych na wysychanie, a więc żywotnych bakterji w suchym pyle, ale unoszących się tylko przez wyjątkowo silne prądy powietrzne, jakie rzadko zdarzyć się mogą w mieszkaniach, zaliczają się laseczniki duru brzusznego (bac. typhi abdom.) i błonicy (bac. diphteriae), które wskutek znacznej wagi szybko opadają.

Wydalone z ustroju ludzkiego w kropelkach śliny bakterje osiadają na ziemi, ubraniu, przedmiotach. Dopóki kropelki nie wyschły zupełnie, nie mogą bakterje unosić się razem z suchemi pyłkami nawet przez najsilniejsze prądy powietrzne — naprz. 60 metrów na sekundę.

Unoszone wraz z pyłkami bakterje przenoszą się w powietrzu w zamkniętym pokoju wskutek minimalnych prądów (0,2 mm. na sekundę), co trwać może do 4—8 godzin, poczem znów razem z pyłem opadają na podłogę i przedmioty. Z podłogi, pokrytej suchym pyłem, chwilowy gwałtowny ruch podnosi pył z bakterjami, ale z nich 90% już po 5 minutach znów opada, a 10% pozostaje czas dłuższy w zawieszeniu. Należy mieć na uwadze, że wentylacja nie usuwa z pokoju grubszych pyłków, nawet pomimo 3-krotnej odnowy powietrza w ciągu godziny, co w praktyce uważa się za maximum przewietrzania. Stąd wniosek, że wentylację dobrą można uważać za pożądany sposób rozcieńczania pyłków z bakterjami, lecz nie za środek całkowitego odkażenia powietrza: zwłaszcza w pokoju chorego, wciąż produkującego świeży materjał zakaźny.

Zakażenie przez kropelki śliny ma większe znaczenie, niż zakażenie przez bakterje w suchym pyle, ponieważ pierwszy szerzy wszelkie drobnoustroje, nawet takie, które w suchym pyle znajdować się mogą w stanie niezdolnym do rozwoju (bodźce — influenzy, drętwicy karku, dżumy) lub tylko w wyjątkowych warunkach (laseczniki duru brzusznego i błonicy). Sposobem kropelkowym mogą następować zakażenia przyranne w salach operacyjnych, pomimo przestrzegania warunków aseptyki. I w zakażeniach gruźliczych większy udział przypisuje się kropelkom rozpylonym, aniżeli suchemu pyłowi, ponieważ

nawet z wyschniętej plwociny niełatwo unoszą się pyłki z bakterjami swoistemi, co stwierdzono w pomieszczeniach dla chorych gruźliczych (Sticher, Heymann, Moeller i in). — wbrew pierwotnym poglądom Corneta. Okazało się też, że zaledwie 4% suchego pyłu i aż 33% rozpylonych kropelek przenikać może aż do głębszych dróg oddechowych. Do suchego rozpylania wyschniętych plwocin z miękkich przedmiotów nie wystarczają słabe prądy powietrzne, natomiast jest to możliwe w czasie suchego zamiatania i trzepania.

Do chorób, mogących przenosić się zarówno przez suche rozpylenie pyłu, jak i kropelki śliny, zaliczają się ostre choroby wysypkowe — odra i płonica. W tych, jakoteż w innych sprawach zakaźnych, w których biorą udział obydwa sposoby zakażeń, wprawdzie kropelkowy sposób zdarza się częściej, natomiast możliwość zakażenia przez suchy pył trwa dłużej. Tak naprz. bac. influenzae może conajwyżej znajdować się w rozpylonych kropelkach do 5 godzin, bac. tuberculosis do 30 od chwili opuszczenia pokoju przez chorego, podczas gdy żywotne laseczniki w suchym pyle istnieć mogą całemi tygodniami. Osoby, wprowadzające się do pokoju, zajmowanego uprzednio przez chorego na gruźlicę, znajdują się wśród pyłków suchych ze zjadliwemi i żywotnemi bakterjami w ciągu kilku tygodni, o ile nie dokonano gruntownego oczyszczenia i odkażenia pokoju.

Wogóle: zakażenia kropelkowe są o wiele częstsze, w wielu chorobach nawet wyłącznie są możliwe, podczas gdy zakażenia przez suchy pył zdarzają się znacznie rzadziej, ale zato możliwość zakażenia trwa dłużej — nawet pomimo nieobecności i usunięcia chorego z pokoju.

Co do samorzutnych sposobów ochronnych przeciw zakażeniom kropelkowym, to bezwątpienia zmniejsza się możliwość ich dzięki temu, że ludzie kulturalni zakrywają sobie dłonią lub chustką usta w czasie kaszlu, choć z drugiej strony wskutek infekcji rąk i chustek zwiększa się możliwość zakażeń, przez kontakt. Niebezpieczeństwo zakażeń kropelkowych potęguje fakt, że większość ludzi — co łatwo każdy może obserwować w zbiorowiskach ludzkich, w miejscach publicznych i na ulicach— kaszle wprost na otaczających, ani nie zakrywając ani nie starając się zamknąć ust w czasie kaszlu. Wiele osób ma nieładny zwyczaj w czasie rozmowy przybliżenia ust swoich do samej prawie twarzy drugiej osoby, z którą rozmawia. Rozmawianie zbyt głośne, bardzo silna akcentacja głosu sprzyja również kropelkowym infekcjom.

Prócz kropelek śliny, rozpylonych w powietrzu i osiadających na ziemi lub podłodze, mnóstwo spada na produkty spożywcze na stołach i ladach, skąd niezawodnie i muchy przyczyniają się do dalszego rozsiewania bakterji.

Oczywiście, radykalne zapobieganie zakażeniom kropelkowym jest sprawą nie do pomyślenia, lecz zmniejszyć w pewnym stopniu niebezpieczeństwo można przez

1) odpowiednie wychowanie domowe i szkolne z uwzględnieniem prawidłowego utrzymania jamy ustnej; trzymanie głowy bez przysuwania ust do twarzy osób rozmawiających, zakrywanie ust w czasie kaszlu, kichania i. t. p.

2) wychowanie chorych gruźliczych. Jest to niełatwy, ale zupełnie możliwy sposób zapobieżenia wielu zakażeniom, o ile chorzy wykażą zrozumienie i dobrą wolę. W ten właśnie sposób, jak stwierdza Cornet, w wielu miejcach otrzymano pomyślne, ilościowo dające się stwierdzić skutki zwalczania gruźlicy zapomocą bardzo prostych zabiegów: zabezpieczenia od rozsiewania plwocin, kropelek śliny z ust i wytwarzanie się pyłu w mieszkaniach. Również od zakażenia jaglicą można uchronić ludzi, jeżeli chory zrozumie i zastosuje się do nast. wskazań: ochrona od bezpośredniego kontaktu, własna bielizna (chustki) osobne naczynie dla każdego chorego. Przychodnie i sanatorja głównie też mają na celu hygjeniczne wychowanie chorych.

3) Zamiast dzisiaj już zarzuconych masek dla chorych zastosowanie metody Milnea (p. niżej) względem pewnych kategorji chorych.

4) Odwracanie twarzy chorego w czasie auskultacji przez lekarza.

5) Często powtarzane badanie nosicieli i siewców, dostarczanie im oddzielnych naczyń i ręczników, odkażanie jamy ustnej (p. niżej).

Takie i temu podobne zabiegi niezawodnie osiągnąć mogą dodatnie, choć i nie absolutnie pewne skutki.

Metoda Milne'a datuje się w prawdzie już od 40 lat (1880), ale zapomniana i niestosowana przez długie lata znów nabiera pewnego znaczenia w ostatnich czasach. Metoda ta ma na celu i zapobieżenie nosicielstwu bakterji w jamie ustnej i przenoszeniu się ich na otoczenie. Od pierwszych oznak choroby Milne stosował w ciągu kilku dni pędzlowanie co 2 godziny błony śluzowej kwasem karbolowym z gliceryną (1:10) oraz możliwe dla chorych leżących zasłony gazowe na odległość 1 metra od twarzy chorego, dzięki czemu, jak stwierdził

Lemoine*), kropelki z ust dochodzą tylko do gazy, zwilżonej środkiem odkażającym.

Co do masek dla lekarzy, to — prócz masek, używanych przez operatorów w czasie poważniejszych zabiegów chirurgicznych, stosują się takie maski w czasie badania i pielęgnowania chorych na dżumę: sposób ten w czasie ostatniej epidemji dżumy w Mandżurji dał bardzo dobre wyniki.

Odkażenie błony śluzowej w jamie ustnej — w celu zapobieżenia zakażeniom kropelkowym i głównie zabijania bakterji chorobotwórczych w gardle i nosie siewców bakteryjnych — należy do zadań niełatwych. Poświęcono wielką liczbę prac unieszkodliwieniu nosicieli przez środki chemiczne. Stosowano więc J, Br, Cl, $KClAO_3$, $KMnO_4$, H_2O_2. $AgNO_3$, $HgCl_2$, $ZnCl_2$ karbol lizol, kreolinę, benzol, toluol, thymoform, helmitol itd., dalej surowice antytoksyczne i bakterjolityczne, szczepionki poli — i monowalentne, surowice sproszkowane, sztuczne podnoszenie ciepłoty ciała zapomocą wakcyn bakteryjnych lub injekcyi domięśniowych mleka jałowego (10 ctm. sz), mieszanki surowic ze szczepionką (metoda simultan), surowice sproszkowane i t. d.

Niema takiego środka, którego by nie zastosowano w celu unieszkodliwienia bakterji w gardzieli; prócz powyższych próbowano więc: pyocyanazę, spray jodowe, mieszaninę toluolową różne płukania antyseptyczne (według Hallwachsa — pewien ubytek bakterji powoduje zwykły fizjologiczny NaCl bez antyseptyku). Próbowano dalej glicerynę z karbolem, formol, chloraminę i in. W błonicy nosa i gardzieli — ze związków chemicznych stosunkowo najlepiej działają płukania 3% wodą utlenioną, protargolem, sozojodolem lub pyocyanazą (Bethge, Jochmann), ale niezawsze otrzymuje się pożądany skutek.

Wdmuchiwania do gardła i nosa surowic sproszkowanych, czyli t. zw. metoda Martina, miała pierwotnie na celu swoiste zniszczenie paciorkowców przez surowicę paciorkowcową, meningokoków przez surowicę meningokokową i wogóle pewnych bakterji przez odpowiednią surowicę swoistą. Dopiero badania Jacques Roskama**) wykazały, że nie jest to działaniem swoistem: błonę śluzową nosicieli i siewców laseczników błoniczych wyjaławia równie dobrze sproszkowana surowica przeciwbłonicza i przeciwmeningokokowa. Pomimo braku swoistości,

---

*) G. H. Lemoine. Revue de hygiene, t. XLII № 9-10, 1920, str. 504.
**) Jacques Roskam: Ann. de l'Inst. Pasteur t. 32, 1918, str. 255.

metoda Martina ma wyższość nad leczeniem antyseptycznem a dobry skutek tłomaczy Roskam przez drażnienie mechaniczne błony, wytwarzanie na powierzchni jej fagocytozy, lub przez zmianę równowagi koloidalnej soków przez obce cząsteczki. Sądzę, że — oprócz działania mechanicznego — surowice na błonie śluzowej dróg oddechowych wywierają też i działanie swoiste, oile podlegną częściowemu rozpuszczeniu. Wiadomo bowiem, że błona śluzowa dróg oddechowych wchłania surowicę w dużych ilościach (Bezredka, Sergent, Renan, Magnot *). Co do uodpornienia czynnego zapomocą szczepionek — szybkiego niszczenia laseczników błoniczych drogą aktywnej immunizacji, to odnośne badania Bendi, Behringa, Law Brownlie (1920) i in. wymienione są w mojej bakterjologji. **)

Wspomnę tu—że według Graya i Meyera***) szybko niszczy bakterje swoiste na śluzowce nosa i gardzieli związek chem. t. zw. „merkurochran".

Jednym z najlepiej działających sposobów szybkiego usunięcia laseczników błoniczych na błonie śluzowej jest wytwarzanie sztucznego stanu zapalnego błony za pomocą promieni ultrafjoletowych: im zapalenie otrzyma się silniejsze, tem pewniej i szybciej giną laseczniki błonicze (Rolly). Hufnagel łączy działanie promieni ultrafjoletowych z leczeniem środkami fluoryzującemi. Stosowanie promieni ultrafjoletowych i wytwarzanie stanu zapalnego jest to wprawdzie nie swoisty, ale skuteczny środek do zwalczania flory niepożądanej na śluzówce jamy ustnej, nosowej i gardzieli (Shioja, Schloth, Kretschmar, Rolly, Galambos).

Prócz powyższych teorji o zakażeniach kropelkowych, omawiających epidemjologiczną stronę problematu, zjawiła się praca Angerera****) o fizykalnych podstawach ruchu kropelek i pyłków. Ponieważ ślina posiada ciężar gat. 1. 004 — 1. 006, a najwyższy ciężar gat. bakterji dochodzi do 1, 3 więc szybkość spadku zawieszonej w powietrzu kropelki z bakterjami jest zaledwie o 30% większą od szybkości spadku takiejże wielkości kropelki wody destylowanej. Różnice w ciężarze gat. zawieszonych bakterji wywierają bardzo nikły wpływ na szybkość spadku. Ta szybkość zmniejsza się znacznie, jeżeli kropelki zawierają w sobie pęcherzyki powietrza. Rozpylając kropelki z bac. prodigiosus

---

*) Renan et Magnot, Compt. Rend. Soc. Biol. LXXXIII, No. 8, 1920, str. 209

**) St. Serkowski. Comp. Bakterjologji. 2-e wyd. 1921, str. 182.

***) Gray i Meyer, Journ. of inf. Des. XXVII, 1921, str. 323.

****) Carl Angerer. Ueber die Mechanik kleinster Tröpfchen. Archivfür Hygiene t. 89, 1920 z. 6. str. 262.

w powietrzu powyżej pionowo ustawionych rur (dług. 11 cm., średnicy 0,3 cm.), A. stwierdził: —
Maximum osiadłych kropelek na podłożach pod rurami w czasie między 10—20 minutami, a mianowicie w czasie pierwszych 5. minut 0, od 5 do 10 — 2660 (21%), od 10 do 20 min. — 5550 (czyli 44%), w ciągu następnych 10 min. 2920 (23%), a między 30 do 45 m. 1620 (12%), ogółem 12750. Niejednakową okazała się średnica kropelek w tych czterech okresach czasu: 7,3 — 5,1 — 3,7 i 2,9 do 2,4. Przeciętna średnica kropelek powyżej 3 pozwala na przenoszenie się w kropelkach nietylko wielkich laseczników, jak bac. mycoides, ale i średniej wielkości komórek drożdżowych.

St. Serkowski.

STRESZCZENIE ZBIOROWE.

Rosenow.
O zakażeniach przez jamę ustną.

Stanisław Serkowski.
O zakażeniach kropelkowych.

Dr. HENRYK BERGER LWÓW.

Amputacja i ekstyrpacja.

Na wstępie chciałbym zaznaczyć, że nie postawiłem sobie za zadanie kruszyć kopje w obronie jednej, lub drugiej metody, lecz, zebrawszy krytycznie wyniki badań, uzgodnić oba sposoby lecznicze.

Że w pierwszym rzędzie zajmę się amputacją, usprawiedliwia się tem, że zabiegi i badania nad ekstyrpacją i następowem leczeniem korzeni są bardziej znane praktykom, nie wymagają więc tego oświetlenia, co amputacja. Zważywszy wszystkie za i przeciw amputacji, przychodzi się do przekonania, że pierwsze bezwzględnie przeważają niekiedy nawet i na niekorzyść ekstyrpacji. W chaosie jednak polemicznym, często gęsto z niezwykłą prowadzonym zaciekłością, wyłania się tyle coraz nowych kwestji, czekających rozwiązania, że sumiennie nie można amputacji nazwać metodą suwerenną, mogącą, jak na razie, usunąć ekstyrpację.

Jednem z najciekawszych i nowe zapowiadające badania jest zdanie Sichera, wypowiedziane niedawno na wieczorze dyskusyjnym w Wiedniu, a tyczące procesu gojenia się tak po ekstyrpacji, jak i amputacji, który jest zupełnie odmiennym od procesów gojenia, w reszcie organizmu spotykanych, jako że brak zębowi i jego częściom powłoki przybłonkowej.

Logicznemi wywodami udowadnia Sicher, że tak po amputacji, jak i ekstyrpacji efektem naszego zabiegu musi być wrzód przy foramen apicale, ponieważ niema tam procesu pokrywania się powierzchni rannej i demarkacyjnej nabłonkiem, a więc gojenie w ścisłem tego słowa znaczeniu jest niemożliwe. Jeżeli więc efekt naszych zabiegów w obu wypadkach jest jednakowy, możemy śmiało uznać obie metody za równorzędne, w każdym razie uzupełniające się — a pytaniem kardynalnem, rozwiązującem kwestję na korzyść jednej lub drugiej strony, staje się: tą czy tamtą metodą uzyskujemy pewniej stałe jałowe wypełnienie przewodów.

„Bezwzględni amputatorzy", że tak nazwę ten odłam praktyków, mają bardzo wiele poważnych atutów. Przedewszystkiem przenosimy pole operacji do miejsca nam wygodnego i pracować możemy pod kontrolą wzroku, widząc efekt każdego zabiegu.

Pozatem pod względem kosmetycznym należy zwrócić uwagę, że zęby z miazgą ekstyrpowaną zmieniają zabarwienie, podczas gdy nie obserwujemy tego w zębach z miazgą amputowaną.

Najważniejszym jednak punktem, przemawiającym na korzyść amputacji, jest skomplikowana budowa przewodów i rozgałęzienia miazgi. Opierając się na badaniach Fischera, Preisswerka, Adloffa, Deppendorfa i in., wreszcie na doświadczeniach, poczynionych przez każdego dentystę, bezwzględnie stwierdzić musimy, że ekstyrpacja jest 1) w wielu przypadkach tylko głęboką amputacją, której miejsce niezależne jest od naszej woli, 2) w wielu zaś przypadkach jest ona wogóle iluzoryczną, a limine niemożliwą do przeprowadzenia, że wspomnę tylko przewody osób starych, niektóre korzenie bukkalne górnych trzonowców i mezjalne dolnych, a wogóle korzenie o niejednostajnie prostym przebiegu. Nawiasem wspominam, że u dzieci wskazaną jest tylko amputacja.

Na badania stwierdzające, że miazga zwłaszcza przy formen apicale rozdziela się szczoteczkowato i że te właśnie części nie dadzą się usunąć naszymi sposobami, przytaczam z drugiej strony następujące, wymagające coprawda jeszcze dalszego potwierdzenia badania Fleischmanna. Zdaniem jego mowy być nie mo-

że o kanalikach *zębinowych* w okolicy szczytu, jakoże część apikalna korzenia składa *się tylko z cementu*. Macerując go, skonstatował w nim F. wprawdzie kanaliki, które podobno in vivo są wypełnione częściami miękkiemi; są to jednak włókienka Sharpeya i ciałka cementowe, które nie stoją w żadnym stosunku do miazgi. Badania te dotyczą tylko części szczytowej i wobec innych przy ekstyrpacji napotykanych trudności i niemożliwości, nie są w stanie przychylić szali na jej korzyść nawet, jeżeli są miarodajne. Nawiązując do niemożliwości, nie mogę również nie wspomnieć o utopijnem, mojem zdaniem, twierdzeniu Rheina (Nev York), że każdy przewód można uczynić drożnym, albowiem najdelikatniejsza igiełka nie jest w stanie przebić delikatnych i skręconych przewodów; jest to znak, że wchodzimy do nich pod fałszywym kątem. W tym wypadku wpycha się delikatny drucik do przewodu możliwie głęboko, zamyka się jamę próchnicową i roentgenizuje. Film wskazuje, gdzie jest zgięcie i w którym miejscu należy usunąć substancję zębową, by pokonać opór i wejść do przewodu pod innym kątem. Cierpliwie i systematycznie w ten sposób postępując, można wedle Rheina oczyścić przewód aż do szczytu.

Za nim przejdę do kwestji może najważniejszej „oral sepsis", chciałbym nadmienić jeszcze, że zębiniaki nie zawsze są przeszkodą do ekstyrpacji. Sam mam kilka przypadków w praktyce prywatnej, w których mimo dwóch do czterech zębiniaków przeprowadziłem ekstyrpację przy pomocy beutelroków i wypełniłem przewody pod kontrolą Roentgena po szczyt.

Pociskiem niejako wielkiego kalibru jest wspomniana oral sepsis. Bardzo poważna ta sprawa, nie mniej jednak silnie przesadzona przez lekarzy amerykańskich, jak nas tego uczy w tysiącach przypadków praktyka codzienna, wykorzystywana jest dla swoich celów, tak przez amputatorów, jak i ekstyrpatorów. Pierwsi twierdzą, że ślepe dłubanie w przowodach daje więcej możliwości infekcji, aniżeli ich sposób załatwiania się z miazgą, — podczas gdy drudzy przeciwnie, są zdania, że pozostała miazga jest wieczną grozą infekcji oralnej dla organizmu. I. Sicher przychyla się pod tym względem na stronę ekstyrpacji, przypuszczając, że niepomyślne wyniki amputacji, o wiele stosunkowo później się objawiając, są groźniejsze dla organizmu, ponieważ do tego czasu były utajone i nie można im było zapobiec. Pogląd ten nie może nas przekonać, zwłaszcza jeżeli uwzględnimy bakterjologiczne badania nad miazgą amputowaną, i twierdzić możemy, że nierównie większe, niebezpieczne dla organizmu skutki przedstawiają zabiegi przy ekstyrpacji.

Najmniej miarodajną jest statystyka. Wysokie cyfry przypadków amputowanych z dobrym wynikiem, a ekstyrpowanych z ujemnym, przytaczane z jednej strony, wyniki zaś wręcz przeciwne, podawane przez drugich, nie mogą być w rozstrzygnięciu kwestji miarodajnymi, gdyż rezultat zabiegów zależy w bardzo poważnej mierze nietylko od metody postępowania, ale i od techniki operatora, od organu, jego otoczenia i całego organizmu. Najważniejszym kryterjum i bodaj czy nie jedynie miarodajnym są ścisłe badania drobnowidzowe, rentgenologiczne i anatomo-patologiczne. Zawdzięczamy je w pierwszym rzędzie Müllerowi, Mayerowi, dalej Fischerowi, Zilzowi, Eulerowi, Reblowi, Shmaminеowi i innym. Tyczą się one miazgi amputowanej, na którą zadziałano następnie formaliną, lub jej preparatami.

Otóż miazga zamputowana przedstawia się po 2 do 3 latach jako przyścienny czop mięsny, bez objawów kurczenia, wypełniający w zupełności przewód, Konstatujemy w nim złogi cementowe, zwłaszcza w okolicy szczytowej, potem dopiero na ścianach przewodów i bliżej komory — złogi, wytwarzające się drogą bujania tkanki łącznej pochodzenia periostalnego. Już samo usadowienie się ich wskazuje, że dostają się one do wnętrza korzenia drogą wierzchołkową i jest prawie pewnem, że po jakimś dłuższym okresie czasu (10 do 15 lat) wypełnią przewód całkowicie. Jako pendent do tych badań nadmieniam, że Rebel stwierdził w miazdze także i prawdziwą metaplazję, t. j. zamienianie się komórek miazgowych w cement, wprost, bez dróg pośrednich (t. j., w tym wypadku tkanki łącznej periostalnej, czego jednak nie można odnieść do miazgi amputowanej. Nie stwierdzono również po latach rozmiękczenia tkanki miazgowej, pokrytej triopastą Gysiego (oddającą formalinę). Bakterjologicznie i miazga i pasta były bez zarzutu jałowe. Zdaniem mojem nie może mieć również i to znaczenia ujemnego, że w przewodach zębów spotyka się niekiedy nie czop mięsny, lecz rozpadnięte ziarenka, jeżeli owo wypełnienie przewodu jest jałowe. Przytoczone badania są tak przekonywujące, że jeżeli uwzględni się i inne zalety metody amputacji, w pierwszym rzędzie łatwość i pewność zabiegu, pozwalacącą go stosować we wszystkich zębach, to bezwzględnie uznać ją się musi za metodę równorzędną z ekstyrpacją. Niekiedy równorzędną, niekiedy zaś obie muszą i powinny się uzupełniać. W każdvm razie jednak nie jest ona metodą dominującą, co z dalszych wywodów mażna wywnioskować.

Prawie zgodnie przyjętem jest, że conditio sine qua non, przy amputacji jest formaldehyd, i to jest pierwszą słabą stroną

tej metody. W zasadzie jestem przeciwnikiem szablonu w dentystyce, a szczególnie niechętnie używam formaliny i staram się ją wyrugować w mojej praktyce, zwłaszcza, że posiadamy tyle innych znakomitych środków. Bardzo przykre są objawy mniejszej lub większej, dłużej lub krócej trwającej wrażliwości zęba po formalinie, a zarzucam wprost sposób leczenia podany przez Kronfelda (spiłować nieco dany ząb lub antagonistę), Prawda, że i w zębach z miazgą ekstyrpowaną spotykamy się z tą wrażliwością po formalinie, z wrażliwością, która mimo całej aseptyki i antyseptyki prowadzić może do utraty zęba, to jednak i w tym wypadku można się obchodzić bez formaliny. Natomiast mumifikację przeprowadza z naszych środków tylko formalina. Nasuwają się więc dwa pytania: 1) czy faktycznie ta drobna ilość płynu i w tak krótkim przeciągu czasu wywołuje całkowitą mumifikację, 2) czy w ogóle mumifikacja jest nieodzownym postulatem przy amputacji.

Badania, jeżeli się nie mylę, w ostetnim roku w Wiedniu robione, wykazały formalinę po dwóch do ośmiu godzinach przy szczycie. Badania zaś, przezemnie na dość wielkim materjale in vivo robione, dały mi natomiast wyniki całkiem niepomyślne. Przy krótkim działaniu preparatów formalinowych (1-10 minut) nie otrzymałem miazgi zmumifikowanej zupełnie, przy działaniu dłuższem bardzo przykrą i długotrwałą bolesność zęba, która ustąpiła dopiero po zupełnem usunięciu (również nie zawsze zmumifikowanej) miazgi i dalszym leczeniu korzeni. Zaniechałem więc zupełnie używania formaliny i na 250 zębów z amputowaną miazgą w ciągu jednego roku nie mam dotychczas ani jednego subjektywnie ujemnego przypadku. Po przez całą historję amputacji z następującą mumifikacją, czy kollikwacją Preiswerka, po przez zarzucone próby Fischera stosowania tymolu na miazgę, in vivo amputowaną i. t. d., postępuję przy kombinowanej amputacji-ekstyrpacji lub samej amputacji w sposób następujący: po 48 godzinnem działaniu arszeniku na możliwie otwartą miazgę—amputuję, przemywam jednoprocentowym tymolalkoholem, osuszam ciepłem powietrzem i wkładam wacik z acid. carbol. conc. na 24 godzin i chlorphenolowy na dalszych 24 godzin. Pierwszy tylko w tym wypadku, jeżeli miazga okazuje jeszcze jakąś żywotność. Na następnem posiedzeniu ponowne przemycie tymolalkoholem, eterem i możliwie dokładne osuszenie gorącem powietrzem, poczem pasta, cement i plomba ostateczna. Posługiwałem się do niedawna wyłącznie pastą jodoformową, uczyniłem jednak to ustępstwo na korzyść formaliny, stosując obecnie znakomitą triopastę. Tak nadmieniłem, rezultat tego

leczenia subjektywnie był zupełnie zadawalniający i w niedługim czasie będę w możności podać wynik badań rentgenologicznych niektórych w ten sposób leczonych zębów. Innych badan, niestety, nie jestem w możności przeprowadzić na razie.

Quot capita, tot census — Jak w kwestji wypełniania korzeni tak i tu podano cały szereg past, któremi należy pokrywać powierzchnię amputacyjną. Z pewnością każda jest dobrą, jeśli spełnia swoje zadanie: nie drażni i utrzymuje miazgę korzeniową w stanie jałowym. Nie należy jednak zapominać o unikaniu środków, pod wpływem których tkanka mogłaby pęcznieć lub które wytwarzają fermenty, powodujące ropienie i gazy z wszystkiemi tego następstwami. Pokrótce chciałbym jeszcze poruszyć możliwość amputacji nie po wytrawieniu miazgi arszenikiem, lecz pod znieczuleniem uciskowem, czy injekcją, więc in vivo (o ile mi wiadomo, i nad tem toczą się obecnie badania). Rozstrzygnąć moglibyśmy to, gdyby wiedziano ostatecznie, czy w ogóle i na jak długo można utrzymać przy życiu resztkę miazgi korzeniowej i w jakim stanie, Jak dziś się kwestja ma, mogę tylko usilnie odradzać prób podobnych, a to na podstawie doświadczeń własnych, przedtem i potem przez innych kolegów potwierdzonych, i na podstawie znanej mi literatury. Pobieżnie wspomnę tu tylko o tem. Miazga in vivo nie wytrzymuje zetknięcia z formaliną i reaguje, niekiedy bardzo silnie. Ząb zaś z amputowaną in vivo miazgą, na którą nie działano formaliną, reagował na zimno, a zwłaszcza przy odsłoniętej szyjce lub jej próchnicy. Podobną reakcję zanotowałem również trzykrotnie, przy wtórnej próchnicy szyjkowej zębów z miazgą amputowaną, na którą nie działałem formaliną, co kładę na karb niezupełnego wytrawienia arszenikiem, a więc żywotnością pewnej części miazgi pozostałej. Po powtórnem bowiem założeniu arszeniku na szyjce objawy podane znikły. Jeżeli mowa o próchnicy szyjkowej w związku z amputacją, wpada mi jeszcze na myśl jeden moment, przemawiający przeciw metodzie tej, jako suwerennej. Stwierdzono mianowicie, co zresztą jest zupełnie zrozumiałem, infekcję miazgi korzeniowej zębów amputowanych, u których wystąpiła wtórna próchnica szyjkowa, co w następstwie wymaga extyrpacji z dalszym leczeniem.

Pozostaje jeszcze omówić wskazania amputacji. Ogólnie, należy ją stosować we wszystkich przypadkach, gdzie zupełna extyrpacja zgóry niema widoków pomyślnych. Wskaźnikiem najważniejszym jest stan miazgi. Stosuję amputację w każdym przypadku pulpitis totalis (na amputację przy pulp. part. zdania są uzgodnione), wychodząc z założenia, że rozpoznanie to może

mieć wprawdzie wartość kliniczną, w praktyce jednak nie ma żadnego znaczenia. Ostatecznie doświadczenie codzienne uczy nas, że niejednokrotnie nie jesteśmy w stanie, nawet przy skonstatowanem pulp. tot. usunąć miazgi w zupełności i chcąc niechcąc uciekamy się do głębszej lub płytszej amputacji, zupełnie bez szkody dla zęba. Przeciwwskazaną natomiast jest amputacja w zębach z pulp. purulenta i gangraenosa w każdej formie. Jakkolwiek istniały twierdzenia niektórych bardzo zaciętych zwolenników amputacji, że można ją stosować nawet w przypadkach miazgi rozpadłej — twierdzenia, oparte na tem, że niemożliwem jest przewód oczyścić całkowicie aż do wierzchołka, to jednak nie wytrzymuje to najmniejszej krytyki w obliczu znakomitych, dziś używanych środków, że wspomnę tylko kalium, natrium, lub antiforminę. Niewygodne położenie próchnicy nie jest indykacją do amputacji wobec dzisiejszych zapatrywań na przygotowanie jamy próchnicowej. Zębiniaki powinny być przeciwwskaźnikami do amputacji, bo poprzez nie, zwłaszcza jeżeli ich jest więcej, wzdłuż przewodu arszenik nie działa i ząb pozostaje w dalszym ciągu bolesny.

STRESZCZENIE.

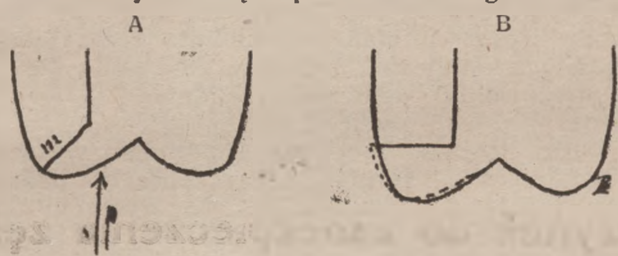
1) Amputacja i ekstyrpacja są metodami równorzędnemi, uzupełniają się wzajemnie i istnieć mogą tylko obok siebie, a w szczególności w kombinacji.
2) Wedle dzisiejszego stanu wiedzy nie jest w stanie jedna wyrugować drugą.
3) Gdzie można, należy ekstyrpować, gdzie wynik wątpliwy, a priori amputować
4) Amputować tylko po poprzednim wytrawieniu miazgi arszenikiem.
5) Amputacja jest przeciwwskazana przy pulp. purulenta, gangraenosa, przy procesach z miazgą rozpadniętą i zębiniakach.
6) Amputować stale u dzieci (otwarte foramen apicale).

Dr. LEOPOLD BRENNEJSEN.

Przyczynek do zabezpieczenia zębów porcelanowych w mostkach od pękania.

Nieraz zastanawiałem się nad przyczyną pękania zębów porcelanowych w mostach, uzupełniających braki zębów trzonowych i przedtrzonowych. Zdarza się ono bowiem tam nawet, gdzie pozornie uczyniono wszystko dla ich zabezpieczenia: ząb dokładnie był złotem przykryty, guzek ukształtowano należycie. Ściślejsze obserwacje kilku takich przypadków naprowadziły mnie na myśl, że tu musi ważną rolę odgrywać sposób szlifowania zęba porcelanowego. Przyjęto dostawiane do złota zęby łapskie na krawędzi żującej ścinać tak, by nowopowstała

płaszczyzna tworzyła z powierzchnią językową kąt rozwarty. Płaszczyzna ta styka się bezpośrednio z warstwą złota, uformowaną po stronie żującej w kształt guzka. Na pochyłej powierzchni tego guzka nawet ciśnienie, działające w kierunku pionowym, zmienia ten kierunek i dąży do przesunięcia guzka w kierunku zewnętrznym; tak samo oczywiście tylko w większym jeszcze stopniu działają siły, skierowane nazewnątrz. Wiemy o tem, że złoto, używane na odlew przęsła, nawet to najtwardsze, z zawartością miedzi, zawsze jest nieco plastyczne: poddaje się działaniu ucisku, po dłuższem użyciu przekształca się nieco, czego rezultatem jest niedostrzegalne prawie przesunięcie guzka nazewnątrz. Kuchowi temu poza spoistością cząsteczek złota stawi jedynie opór porcelana. Oczywiście jest to materjał zbyt kruchy, jak na to, by taki powolny, lecz stały ruch mógł powstrzymać. W rezultacie ząb, przytwierdzony do złota tylko sztyfcikami, pęka i część jego odpada. Gdybyśmy po odpadnięciu kawałka porcelany pozostawili most bez naprawy przez czas dłuższy, przekonalibyśmy się, że odprysły kawałek zęba w miejscu swem już się nie zmieści, a to wskutek jeszcze większego przesunięcia guzka nazewnątrz. Powyższe spostrzeżenie naprowadziło mnie na myśl, aby szlifując krawędź żującą, wytwarzać płaszczyznę, pochyloną pod kątem prostym względem powierzchni językowej, ustawianej zwykle pionowo. Ta nowa powierzchnia leżeć będzie w płaszczyźnie poziomu, w której właśnie odbywa się przesuwanie guzka nazewnątrz:



A. Szlifowanie zęba pochyłe.
B. Szlifowanie zęba pod kątem prostym.

guzek więc przesunie się po porcelanowem podłożu, nie odłamując zęba. W paru przypadkach tak zbudowanego przęsła udało mi się po pewnym czasie zauważyć ledwie dostrzegalne wystawanie złota nazewnątrz od powierzchni policzkowej porcelanowego zęba. Taki sposób szlifowania zębów porcelanowych oczywiście uwidacznia złotą krawędź przęsła mostowego, ponieważ jednak tyczy się to zębów bocznych, można się z tem atłwo pogodzić.

Dział sprawozdawczy.

Prof. Dr. Mayrhofer. O leczeniu przetok policzkowych z zachowaniem zębów za pomocą zwykłego traktowania kanałów (Zur Heilung von Wangenfisteln mit Erhaltung des Zahnes durch einfache Wurzelbehandlung. Deutsche Zahnheilkunde. Ein Band zu Ehren von O. Walkhoff).

Autor na wstępie stwierdza, że już przed wielu laty stwierdzono możliwość wyleczenia przetoki zębowej zewnętrznej na drodze chirurgicznej, np. podbródkową (Partsch), policzkową (Luniatschek, Mayrhofer), podoczodołową (Mayrhofer) tak, że wyleczenie tych przetok z zachowaniem zęba jest już powszechną z obyczą w dentystyce. Priesner pierwszy wskazał na możliwość wyleczenia przetoki podbródkowej za pomocą zwykłego traktowania odnośnego zęba lekarstwami i to na jednym jedynym posiedzeniu. Bardziej interesującem, zdaniem autora, jest takież wyleczenie przetok policzkowych. Mayrhofer przytacza historję jednego obserwowanego przez się przypadku przetoki policzkowej z 1909 r. Chory lat 30 miał przed 5 laty zaplombowany dolny trzonowiec bez traktowania kanałów; przed rokiem poczuł on w okolicy tego zęba zgrubienie początkowo kości, a potem i tkanek miękkich. Lekarz rozpoznał „zropiały gruczoł", wycięcie którego jednak dalszego tworzenia się i wypływu ropy nie powstrzymało. Autor usunął amalgamat przebił ściankę zębiny, w smrodliwej mazistej zawartości komory znaleziono paciorkowce, gronkowce i różne laseczniki. Po usunięciu zawartości kanałów przy przestrzykiwaniu płyn wytryskiwał przez wylot przetoki na zewnątrz. Ząb po przemyciu i opatrzeniu trójkresol—formaliną zamknięto cementem. W sześć dni potem żadnych objawów, przetoka zasklepiła się (po jednorazowem traktowaniu), opatrunek zmieniono i polecono choremu starannie masować okolice przetoki. Po upływie dalszych 15 dni ząb siedzi znowu mocno w zębodole Wata z kanału ma zapach trójkresol — formaliny, szczepienie próbne dało wynik ujemny, przetoka się zabliźniła. Po wycięciu zbliznowaciałej tkanki nałożono szwy, rana zagoiła się per primam, nawrotu nie było. Autor wspomina o przypadkach wyleczenia przetok policzkowych, opisanych przez Lipschitza.

W jednym z nich w roku 1915 także czyniono zabiegi chirurgiczne bez powodzenia, po jednorazowym traktowaniu zęba środkami antyseptycznymi przetoka zagoiła się, niema jednak wiadomości, czy wynik był trwały. W innym przypadku (z roku 1917) ten że Lipschitz mógł się przekonać w 3/1 roku o trwałości dodatniego wyniku. Mayrhofer przytacza inny przypadek, przez się obserwowany. Chory lat 20 miał obrzęk na gałęzi poziomej żuchwy o charakterze podskórnego ziarniniaka, który po 8 miesiącach otworzył się (pękł), przez dwa następne miesiące wypływała zeń ropa, gdy jednak ząb jedyny z tej strony poddano jednorazowo traktowaniu antyseptykami, przetoka się zagoiła

po starannem mięsieniu stwardniałe ognisko znacznie się zmniejszyło i oddzieliło się od kości. Autor, widząc wielokroć razy tego chorego, miał możność przekonać się o trwałości dodatniego wyniku. To też autor, donosząc o powyższych przypadkach, widzi się zmuszonym znowu wskazać na to, że przetoki zewnętrzne i to nietylko podbródkowe, lecz także i policzkowe (gdzie ognisko chorobowe zmienionych tkanek jest większe) mogą być wyleczone nietylko na drodze chirurgicznej, lecz za pomocą zwykłego dentystycznego traktowania antyseptykami zęba, powodującego te cierpienia, i że tym sposobem można ząb zachować i przetokę zupełnie zagoić. Wyżej opisana metoda daje dobre wyniki jednak jedynie w przetokach zwykłych. Autor z naciskiem zaznacza, że daleki jest od myśli, by wszystkie przypadki przetok zewnętrznych mogły być wyleczone w powyższy sposób: częstokroć musimy uciec się do usunięcia danego zęba, lub rozleglejszych zabiegów chirurgicznych wycięcia wierzchołka np. przy głębokiej próchnicy i zniszczeniu korzenia, ze względu na stan chorego, brak czasu, rozwijających się od wierzchołka w tkance gąbczastej ziarniniaków (granuloma migraus). A u t o r u w a ż a z a s z c z e g ó l n i e w a ż n e by wiedziano, że przetokę zewnętrzną można wyleczyć i ząb, powodujący ją utrzymać za pomocą metod wyłuszczonych, a to tem bardziej, że w sferach lekarskich panuje co do tego nieświadomość, czego dowodem są zabiegi czynione bez żadnego wyniku w przytoczonych przypadkach.

Nawet w specjalnej literaturze na sprawy gojenia się przetok panują mylne poglądy, np. w książce doktora Alba Zahn und Mund—Krankheiten in ihren Beziehungen zur Organ und Algemeinerkrenkungen, gdzie w rozdziale Parulis powiedziano. często w znacznej odległości od punktu powstania ropienia otwiera się przetoka dziąsłowa, która dopiero po usunięciu chorego zęba zagoi się. A przecież każdy z nas codziennie leczy także przetoki, ratuje zęby, powodujące je, a jak widzimy z przytoczonych przypadków, łatwo można wyleczyć przetoki nawet zewnętrzne. Dzisiaj dentystyka jest specjalnością, która w ogólno lekarskiem wykształceniu inplicite zawartą być nie może. Wogóle, mówi autor, można by cierniącym na zęby oszczędzić wielu cierpień i zbędnych zabiegów, gdyby lekarze ogólni posiadali więcej wiadomości z dentystyki.

Ref. *A. Mokrzycki.*

Dr. K. Cerny. Promienica szczęki i szyi (Aktonomycosis cervicomaxilaris) Zubni Lekarstwi. 1921, Licz. 3, 4 i 5.

Promienica pochodzenia zębowego spotyka się dość często, nie zawsze jednak bywa rozpoznawaną. Według Bevau'a promienica szyi szczęki stanowi 50% wszystkich przypadków.

Ailz znalazł grzybki promienicy w ziarniniakach przy wierzchołkach korzeniowych. Oprócz tego zarazki te często dostają się do organizmu przy uszkodzeniach skóry lub błony śluzowej.

Berestenew dzieli promienicę na 3 rodzaje :1) typową, wywołaną przez grzybki promienicy, które znajdują się w ropie

i w tkankach, otaczających ognisko, 2) nietypową, gdzie w ropie niema ziarnek, spotykamy je jednak pojedyńczo w tkankach, 3) rzekomą, (pseudo-actinomycosis), wywołaną przez inne bakterje.

Zarazki promienicy, dostawszy się do organizmu, wywołują w odpowiedniem miejscu ograniczone zapalenie, które otacza się silnie narastającą tkanką łączną. Przy dużej odporności organizmu może nastąpić ograniczenie procesu, zwapnienie ogniskc i wygojenie się.

Jeżeli proces postępuje, odrywają sią się od pierwotnego miejsca oddzielne nici i ziarnka i dają początek nowym ogniskom, które łączą się pomiędzy sobą za pomocą kanałów, otoczonych tkanką łączną.

Jeżeli proces zbliży się do skóry, to powstaje najczęściej ograniczone zapalenie; ropa przebija się i tworzy przetokę. Kości szczęki stosunkowo rzadko bywają porażone. Promienica szczęki górnej ma przebieg znacznie cięższy i może dać powikłanie w oczodołach, u podstawy czaszki i t. p. Tak rozwija się przeważnie promienica, jeżeli mamy do czynienia z czystem zakażeniem. W przeciwnym razie obraz anatomopatalogiczny bywa nieco odmienny. Promienica nie rozwijs się za pomocą naczyń chłonnych, natomiast często za pomocą naczyń krwionośnych; spotykano nawet posocznicę promienicową.

Streszczając się a u t o r określa promienicę, jako proces ropny, przewlekły, ograniczony, bez obrzęku gruczołów, o ile niema zakażenia mięszanego. Stale tworzą się nowe ropnie i przetoki; jeżeli jest porażona kość lub okostna, co zresztą bywa rzadko, następuje zrost obrzęku z tkanką okostną dzięki rozwojowi tkanki łącznej. Przebieg bezbolesny i bezgorączkowy; promienica zębowa, zwłaszcza w okolicy trzonowców, powoduje szczękościsk i niekiedy rwę.

Należy odróżnić promienicę od zwykłego przewlekłego zapalenia ozębnej lub okostnej, od gruźlicy i od przymiotu. Rozstrzygają drobnowidz i hodowla.

Leczenie promienicy według autora w ostatnich czasach zmieniło się, mianowicie wstrzykiwanie 0,I — I% sublimatu, jodyny i innych środków, ustąpiło leczeniu czysto chirurgicznemu, t. j. zupełnemu usunięciu porażonych tkanek i ziarnin. Bevau radzi oprócz leczenia chirurgicznego stosować naświetlanie promieniami Roentgena, wstrzykiwania I% KJ w tkankę okoliczną i podawanie KJ wewnątrz po tygodniu z przerwami co 3-5 dni

Autor opisuje obserwowany przez siebie ciężki przypadek promienicy szczęki górnej, dolnej, okolicy okołousznej i szyi.

Choroba trwała przeszło rok i została wyleczona chirurgicznie (kilkakrotne przecięcia, skrobania), wstrzykiwaniem śródmięśniwem 10% KJ, stosowaniem wewnątrz KJ i uaświetlaniem promieniami Roentgen'a.

Ref. *F. Meyer.*

Dr. med. J. Dietrich. Badania nad występowaniem próchnicy zębów w czaszkach przedhistorycznych, starożytnych i współczesnych dzikich ludów (Untersuchungen über das Vorkommen und die Häufigkeit der Caries dentium an Schädeln prahistorischer, antiker und moderner exotischer Völker. Deut. Monat. f. Zahnh. 1922 — zeszyt 5).

W obecnych czasach próchnica zębów jest chorobą wielce rozpowszechnioną.

Podług Preiswerka w Niemczech zaledwie 1% ludności ma zęby zdrowe. Mieszkańcy miast mają uzębienie znacznie gorsze od wieśniaków. Przyczynę tego zjawiska upatrują niektórzy w miękkiem pożywieniu, świeżem, lepkiem pieczywie, słodyczach. Autor z tem się nie zgadza: wszak podług Pickerill'a alawrowie, których pożywienie składa się wyłącznie z pokarmów miękkich, mają zęby zdrowe. Przypuszczać należy, że ważną rolę odgrywa tu skład pożywienia i sposób przyrządzenia potraw. Na sprawę dawności próchnicy zapatrywania są różne. Jedni, jak Jung, twierdzą, że choroba ta starą jest, jak rodzaj ludzki, inni, jak Lenhossek, przypuszczają, że rozszerzyła się ona głównie w czasie wędrówek narodów, jak to miało miejsce z wielu chorobami zakaźnemi. Praczłowiek na podobieństwo małp, żyjących na swobodzie, zapewne był od niej wolny zupełnie. W świecie zwierząt znaleziono próchnicę u trzymanych w niewoli małp i leopardów, oraz u psów. Nawet obecnie są narody wolne od tej choroby: faktem jest, że u ludów kulturalnych spotyka się daleko więcej próchnicy, aniżeli u ludów dzikich, a wśród tych ostatnich te właśnie, co jeszcze nie poddały się żadnym wpływom kulturalnym, nie znają tej choroby. Stwierdzono również, że u oddzielnych narodów próchnica obecnie zjawia się częściej, niż było to dawniej. Niezbite dowody dostarczają nam liczne badania antropologów i dentystów, które autor tej pracy krytycznie ocenia, zestawia z własnemi badaniami i z materjałów tych trafne wnioski wyciąga. Zadanie to łatwem nie jest, gdyż każdy prawie z badaczy inne stosuje metody, niektórzy zaś nie umieją dość krytycznie badanego materjału ocenić. Badania są zwykle prowadzone w muzeach, do których niekiedy, o ile chodzi o czaszki współczesne, wyszukuje się okazów ładnych, a więc należycie uzębionych. Podczas przewozu z czaszek wykopaliskowych niekiedy wypadają zęby, słabiej w zębodołach osadzone. Na niektórych bardzo starych okazach spotyka się, zabarwienie zębowej substancji, imitujące początkowy okres próchnicy, a niekiedy nawet wielce charakterystyczne ubytki, powstałe z odłupywania się jej.

Zęby z odpryśniętemi brzegami w czaszkach egipskich spotykają się stosunkowo często. Pochodzenie tego rodzaju ubytków tłumaczą niezwykłą kruchością tych zębów, wywołaną wielowiekowem wysuszaniem w gorących piaskach Egiptu.

Mummery pierwszy zbadał pod tym względem czaszki kilku londyńskich zbiorów, należące do różnych epok: określając częstość próchnicy, przyjmował on pod uwagę jedynie istotne próchnicowe ubytki, nie czyniąc żadnych przypuszczeń co do zębów brakujących. Wobec tego wykazy Mummery'ego podają zbyt niskie liczby. Dla wczesnych okresów np. wieków średnich przyjmuje on procent czaszek z zębami, porażonemi próchnicą 15,78.

Schwarz badał czaszki allemańskie z V—X wieku, przyczem przyjmował każdy brak zęba za ubytek próchnicowy, rozumując, że w tem miejscu, prawdopodobnie, był kiedyś ząb spróchniały. Oczywiście mowa tu jest jedynie o zębach, utraconych za życia, a nie o stratach pośmiertnych. Takie postawienie sprawy nie jest uzasadnione, ponieważ utrata zęba za życia mogła nastąpić nietylko z powodu próchnicy, ale i z innych powodów, mianowicie: 1) ząb mógł być wybity, 2) z powodu fizjologicznego starcia, dochodzącego aż do komory, mogło powstawać zapalenie miazgi ze wszelkiemi jego następstwami, aż do ropni zębodołowych, 3) ząb mógł być usunięty z powodu zapalenia ozębnej pochodzenia dziąsłowego, czego na czaszce ustalić nie można, 4) pozatem brak zęba może być skutkiem ropotoku zębodołowego,

oraz zatrzymania w szczęce, co daje się łatwo promieniami Roentgena wykazać. Wszyscy badacze łącznie z autorem danej pracy nie brali w rachubę zębów mądrości, jako wyrzynających się niekiedy w wieku bardzo późnym. Odróżnić ślady zębów, straconych za życia, od wypadłych po śmierci nie jest trudno: zębodoły w pierwszym przypadku mają brzegi zaokrąglone, rozessane, często tkwią jeszcze w kości oddzielne korzonki, niekiedy łączą się z zębodołami znaczne puste przestrzenie — ślad przebytych za życia spraw ropnych.

Wbrew twierdzeniom Schwarza autor jest przekonany, że ludy starożytne znały sposoby usuwania zębów. Ponieważ większość badanych czaszek jest pozbawiona żuchwy, niektórzy więc badacze, jak np. Lenhossek, przyjmując za podstawę liczbę zębów spróchniałych w szczęce górnej, wyliczali częstość próchnicy w żuchwie na zasadzie określonego statystycznie stosunku liczby jam próchnicowych obu szczęk. Autor z tem się nie zgadza. Zbadał on 454 czaszki, opatrzone żuchwą. Przyjmował pod uwagę jedynie próchnicowe ubytki, dające się zbadać zgłębnikiem, do próchnicy nie zaliczał ubytków zębów, uszkodzonych przez odłupanie, braki w uzębieniu brał w rachubę, o ile istniała pewność, że powstały one za życia. Materjał własny autor dzieli na 3 grupy: czaszki starożytne (przeważnie egipskie), współczesne egzotyczne oraz europejskie. Wnioski co do próchnicy u ludów przedhistorycznych autor opiera wyłącznie na pracach Junga, Gorjanowica, Lenhosseka i Mummery'ego.

Najstarsze czaszki z okresu dyluwjalnego nie wykazują śladów próchnicy. To samo da się powiedzieć i o wykopywanych w jaskiniach Krapiny oddzielnych zębach najstarszej rasy ludzkiej Neandertalskiej. Gorjanowic zbadał 275 zębów, z tego okresu pochodzących: 85 tkwiących jeszcze w szczękach i 190 wypadłych, na żadnym z nich śladów próchnicy nie znalazł. Lenhossek twierdzi, że próchnica zjawia się w Europie w okresie końcowym epoki lodowej, co odpowiada wtargnięciu na te ziemie krótkoczaszkowców; dawni długoczaszkowi mieszkańcy byli zupełnie od tej choroby wolni. W okresie neolitu (kamienia gładzonego), bronzu i żelaza próchnica była zjawiskiem powszechnem. Pogląd ten popiera i Mummery, który dla czaszek z neolitu częstość próchnicy określa na 2,94%, dla bronzu — 21,87% i dla wieku żelaza — 40,67%. Liczby te autor zestawia z wyznaczonym przez tegoż badacza procentowym stosunkiem częstości próchnicy dla czaszek brytyjskich z czasu panowania rzymskiego — 28,67% oraz czaszek starych anglosaskich 15,78%. Zdaniem autora tej pracy brak próchnicy u człowieka dyluwjalnego nie jest jeszcze dostatecznie stwierdzony: Gorjanowic mógł natrafić w Krapinie wypadkowo na cmentarzysko plemienia, nie znającego próchnicy. I obecnie są ludy, wolne od tej choroby, np. Eskimosi. W każdym razie wydaje się zupełnie jasnem, że w czasach przedhistorycznych próchnica była daleko mniej rozpowszechniona, niż obecnie u narodów kulturalnych.

Badania własne autor zaczyna od czaszek starożytnych. Rozpatrzył on 87 czaszek egipskich i kilka etruskich. W uzębieniach mumij rzuca się w oczy ogromna ilość ubytków, powstałych z odłupywania się kawałków zębów, o czem była już mowa. Naogół stan uzębienia dobry, budowa mocna. Zęby mądrości rozwinięte normalnie, ubytków próchnicowych mało, natomiast na wszystkich zębach występują wyraźne ślady starcia przez żucie. Że Egipcjanie starożytni znali choroby zębów, dowodzi papyrus Ebersa (z XVI w. przed N. Chr.), gdzie wyraźnie się o tem mówi. W tym zabytku staroegipskiego piśmiennictwa są częste wzmianki o ropniach zębodołowych. Ta tak często w Egipcie występująca choroba, nie zależała wyłącznie od próchnicy zaniedbanej z powodu nieumiejętności leczenia; najwięcej przypadków dawało zakażenie miazgi, powodowane otwarciem komory miazgowej, powstałem wskutek starcia żującej powierzchni zęba. Peschuel-Lösche przypuszcza, że to nadmierne ścieranie się zębów jest w ścisłym związku z pyłem piaszczystych pustyń Egiptu, który zanieczyszczał pożywienie; inni badacze twierdzą, że piasek ów pochodził z kamieni, na których rozcierano zboże na mąkę. Zaznaczyć trzeba, że i w cza-

sach obecnych spotyka się tego rodzaju starcia u niektórych ludów np. u Rosjan, Australczyków, Maori. Szczegółowe badania grobowców egipskich dają niekiedy ciekawe spostrzeżenia. Smith znalazł w jednym grobowcu 3 mumje z zatrzymanemi kłami. Ponieważ w jednym grobie chowano zazwyczaj tylko rodziny, więc on przypuszcza, że mamy tu do czynienia z przejawem dziedziczności tej anomalji. Tenże autor zaznacza, że próchnica u Egipcjan występowała nierównomiernie, w zależności od ras i epok. Nie brak jej i w mumjach dziecinnych. Derry twierdzi, że próchnica bardziej szerzyła się za czasów nowszych dynastyj, niż za starych. Często widuje się starcie zębów aż do poziomu komór miazgowych. W jednej męskiej mumji z okresu starego cesarstwa Smith ustalił nekrozę całej prawej strony górnej szczęki, zależną od próchnicy zębów. Są również ślady i ciężkich ropni zatoki Highmora, ślady ropni szczękowych w mumjach Amenothesa III i księżniczki Honthimihou pochodzenia niewątpliwie próchnicowego i dowodzą, że nie umiano naówczas leczyć racjonalnie próchnicy. Quibell wnioskuje z tego, że sfery wyższe cierpiały bardziej na próchnicę od niższych, u których natomiast występują często nawet w bardzo młodym wieku wyraźne ślady ścierania się zębów. Borchardt znalazł w rumowisku grobowca z czasów starego cesarstwa trzy powiązane ze sobą złotym drutem zęby sieczne. Podobna osobliwość znajduje się w Aleksandryjskiem Muzeum. Można w tem widzieć, zdaniem autora, sposób leczenia ropotoku zębodołowego. Derry opisuje 2 przykłady opiłowania i zabarwienia zębów. Z powyższego można wnioskować, że próchnica mieszkańcom starego Egiptu była dobrze znana. Rzadziej spotykała się ona w czasach przedhistorycznych i w okresie dynastyj—rozszerzyła się znacznie w okresie Narodzenia Chrystusa, przeważnie wśród bogatszych warstw społeczeństwa, wiodących przypuszczalnie bardziej wydelikacony sposób życia od ludzi biednych, których niewyszukane pożywienie, często zanieczyszczone piaskiem, wywoływało powszechne prawie ścieranie się zębów. Być może u tych właśnie biedaków przeżuwanie pokarmów twardych, wywołując przekrwienie ozębnej, wytwarzało wskutek wzmożonego odżywiania, zębów odporność ich na próchnicę. Pozatem wiemy, że energiczna praca żucia pomaga oczyszczaniu zębów. Pod tym względem można przeprowadzić ścisłą analogję z ludami, żyjącemi w dzikim stanie.

Prace Sudhoffa, Geist-Jakoby'ego, Grawinkla i innych dowodzą, że próchnica znana była i innym ludom świata starożytnego: Babilończykom, Żydom, Grekom, Rzymianom i Etruskom. Najczęściej próchnica poraża trzonowy pierwszy dolny ($13^1/_2$%), potem idą trzonowe drugie, siekacze środkowe górne i przedtrzonowe. Najrzadziej spotyka się próchnicę w dolnych siekaczach. Stosunek próchnicy w obu szczękach przedstawia się tak, że na 100 próchnicowych ubytków żuchwy wypada 123—129 próchnicowych ubytków w szczęce górnej. U współczesnych Europejczyków stosunek ten przedstawia się nieco inaczej: na 100 dolnych spotyka się 166 górnych zębów, rażonych tą chorobą. Nikt z badaczy nie przypuszcza, by płeć w jakikolwiek sposób wpływała na częstość próchnicy.

U ludów egzotycznych próchnica zdarza się rzadko. Rozpowszechnia się ona wraz ze wzrostem wpływów europejskich, równolegle z pijaństwem i różnemi chorobami, które osłabiają organizm ludzki i w ten sposób zmniejszają odporność na próchnicę. U ludów dzikich częstem zjawiskiem jest ścieranie się zębów, wywołane używaniem za pożywienie różnych wykopywanych z ziemi i źle oczyszczanych z piasku roślinnych korzonków. Autor zbadał 314 czaszek z różnych stron świata i otrzymał wielce rozmaite rezultaty. Wszędzie jedno tylko wyraźnie się zaznacza: częstość próchnicy wzrasta wraz z cywilizacją. Elsnerf u tych plemion australijskich, którym obcą jest wszelka cywilizacja europejska, próchnicy nie spotykał wcale. Widywał u nich za to często zęby starte od żucia. Pöch potwierdza to spostrzeżenie. U Australczyków, utrzymujących z Europejczykami stosunki, spotykał on próchnicę w takim stosunku: na 43 zbadanych u 10 było 18 zepsutych zębów. Zazna-

czyć należy, że Pöch badania swe prowadził w sposób dość prymitywny, nie używając ani lusterka, ani zgłębnika. Podane więc przez niego liczby mogą być zbyt niskie.

Mummery w 132 czaszkach australijskich znalazł 27 zębów spróchniałych. Badacz ów twierdzi, że u współczesnych australczyków próchnica występuje daleko częściej, niż w wygrzebywanych z ziemi czaszkach. Jest to dowodem zwyradniającego pierwotne organizmy wpływu cywilizacji. Wolfram badał Abisyńczyków: u 28 ludzi znalazł 2 zęby zepsute. Pikerill poszukiwał próchnicy w czaszkach pierwotnych mieszkańców Nowej Zelandji, i znalazł zaledwie parę przypadków, natomiast często widywał zęby starte. Znakomite, prawie zupełnie wolne od próchnicy, uzębienie posiadają mieszkańcy wyspy Nauru, (wyspy Marszałkowskiej), Nowych Hebrydów, oraz żyjący w najokropniejszych warunkach higjenicznych Eskimosi. Z przytoczonych tablic widać, że najrzadziej próchnicę spotyka się u Australczyków, po nich idą Azjaci, potem Afrykanie i na końcu Amerykanie. U tych ostatnich wysoki stosunkowo procent próchnicy tłumaczy się silnym wpływem cywilizacji europejskiej. Rzecz naturalna we wszystkich przytoczonych badaniach przyjmowano pod uwagę jedynie tubylców, a nie mieszkających wśród nich Europejczyków. Zastanawiając się nad przyczynami wahań częstości próchnicy, autor stwierdza, że mięsny lub roślinny charakter pożywienia nie odgrywa tu roli. Znakomite uzębienie mają zarówno Hindusowie, żywiący się wyłącznie roślinami, jak i Eskimosi, którzy jadają tylko mięsne pokarmy. Przypuszczać należy, że na zęby wpływa dodatnio pożywienie twarde: wzmożone żucie potęguje odżywianie zęba, pobudza gruczoły do wydzielania większej ilości śliny, powstrzymuje szczęki od wstecznego rozwoju. U ludów pierwotnych zęby mądrości niczem się prawie nie różnią od innych trzonowców, u cywilizowanych zaś z powodu ciągłego zmniejszania się szczęk są znacznie zmniejszone, a często się wcale nie wyrzynają.

Miekkie pożywienie, pijaństwo i różne niszczące organizm choroby sprzyjają stale rozpowszechnianiu się tej strasznej choroby zębów.

Streścił *L. Brennejsen.*

Edw. Retterer. Okres początkowy próchnicy. (Zapoczątkowanie próchnicy). Stade initial de carie, La Revue de Stomatologie 1921 r. № 3 str. 121—132.

Według teorji klasycznej rozwój szkliwa ma zupełnie inny początek niźli zębina, jest bowiem wytworem komórek nabłonkowych i może zupełnie niezależnie od zębiny rozwinąć się prawidłowo i dobrze, wówczas ząb nie ulega próchnicy, lub też słabo i źle, wówczas ząb pada jej ofiarą.

Przyjęło się również ogólne mniemanie, że szkliwo, raz powstałe podczas okresu rozwojowego zęba, pozostaje wciąż jednakowe bez żadnej zmiany. To znaczy, że z tego, co już ono posiada, nic utracić nie może, ani też nic więcej przyswoić.

Szkliwo jest więc uważane za pewien rodzaj tkanki martwej, która, nie ulegając już żadnej odnowie, może tylko zdzierać się w ciągu swego normalnego istnienia w zębie, t. j. od 50 — 70 lat.

Według zaś twierdzenia autora sprawa ta przedstawia się wręcz odmiennie, gdyż szkliwo jest tylko ostatnim stopniem procesu rozwojowego zębiny. Powstaje więc jej kosztem, a przez to samo jest z nią ściśle związane i od niej bardzo zależne. To znaczy, że jeśli sama zębina powstaje na podłożu żyznem i obfitem dla siebie, wówczas posiada ona wszystkie potrzebne warunki do rozwinięcia szkliwa twardego i ścisłego, w którem, w miarę jak warstwy zewnętrzne ulegają zdarciu, warstwy wewnętrzne wciąż się odnawiają (wytwarzają nowe). Tym sposobem ząb nigdy nie może paść ofiarą ani samych drobnoustroi, ani też ich wytworów.

Który więc z tych dwu poglądów bardziej odpowiada rzeczywistości? Aby to wykazać autor przeprowadza bardzo ciekawe badania porównawcze nad budową

tkanek, świeżo porażonych próchnicą, oraz zupełnie jeszcze zdrowych zębów. Z okresu początkowego próchnicy zajmują go głównie zęby, posiadające plamy żółto-kasztanowate. Bada on szczegółowo pod drobnowidzem nietylko owe plamy oraz części je okalające, ale i stan miazgi tych zębów.

Z zebranych spostrzeżeń autor ustala co następuje:

1. Ząb, będący w początkowym zaledwie okresie próchnicy, posiada miazgę już zmienioną w swej budowie. Zauważyć w niej można jak gdyby pewną żyłkowatość, niespotykaną dotychczas w miazdze zdrowych zębów.

2. Odontoblasty są w takim zębie o połowę mniejsze, niźli w zębie zdrowym.

3. Hyaloplazma (protoplazma nieziarnista), znajdująca się w siateczce, t. j. między przedłużeniami odontoblastów, jest w znacznie mniejszej ilości i różni się przytem mocno od hyaloplazmy, będącej poza obrębem wspomnianej siateczki.

4. Wygląd biały lub przezroczysty takiej zębiny pod drobnowidzem pochodzi z powodu obfitości siateczki ziarninowatej przy jednoczesnem ubóstwie soli wapiennych.

5. Na preparatach drobnowidzowych daje się spostrzegać, że — w miarę tego jak kanaliki zębinowe, dążąc ku obwodowi, przechodzą w czerwono-zabarwione sploty, a cała masa, leżąca między temi splotami, ulega zabarwieniu na czerwono— zębina przezroczysta przyjmuje odcień żółto-kasztanowaty i wykazuje coraz to większą skłonność do rozpadu na kłaczki lub detryt ciemny.

Na podstawie tych danych autor przychodzi do wniosku, że odontoblasty nie są już zdolne w tych wypadkach do wytworzenia dostatecznie żywotnej hyaloplazmy, aby ona mogła zatrzymać potrzebną dla siebie ilość soli wapiennych. Zębina zaś, powstała w podobnie złych warunkach, wytwarza już na swej powierzchni taki rodzaj szkliwa, że ono z całą łatwością poddaje się zarówno czynnikom mechanicznym, jak i chemicznym jamy ustnej. A obnażona tym sposobem zębina umożliwia dalszy postęp rozkładu zęba.

Chociaż próchnica jest, jak wiemy, chorobą o przebiegu czysto miejscowym i właściwą tylko zębom, jednakże widzimy, iż wszelkie próby, aby wytłumaczyć jej powstawanie, łączą się zawsze z pojęciem o chorobie w ogólności.

Aby więc pojąć istotę próchnicy musimy przedewszystkiem wyjaśnić sobie, co to jest choroba? Dalej, jaka jest przyczyna choroby? Skąd ona pochodzi? Jak organizm reaguje na przyczyny, wywołujące chorobę? Oto pytania, które stawiał sobie autor, przytaczając w odpowiedzi poglądy na te sprawy różnych badaczy. Ostatecznie przychodzi on do wniosku sceptycznego, że wszystkie dotychczasowe rozwiązania powyższych kwestji, jakie nam daje nauka, są tworzone a priori i właściwie prócz pewnego zamaskowania naszej nieświadomości nic nam nie wyjaśniają.

Tak popularną obecnie teorję bakterjologiczną powstawania chorób krytykuje autor w ten sposób. Wszyscy przecież oddychamy powietrzem, zawierającem drobnoustroje tuberkuliczne, a jednak tuberkulikami stają się tylko ci, których organizm jest uprzednio wyniszczony i wyczerpany, co daje możność drobnoustrojom do wtargnięcia w głąb i rozwinięcia tam swoich kolonji, podobnie jak na każdem dobrem podłożu. Zupełnie to samo spostrzegamy i w innych przypadkach. Wiemy, że choroby zakaźne jak np. cholera, tyfus i t. p. powstają dopiero po wtargnięciu swoistych drobnoustrojów do organizmu. Jednakże nie ulega żadnej wątpliwości, że takowe mogą nieraz przebywać w przewodzie pokarmowym całemi latami, nie wywołując zupełnie choroby.

Przykłady powyższe przekonywują nas o tem, że drobnoustroje same nie są jeszcze dostatecznym powodem do wywołania choroby, gdyż potrzebną tu jest specjalna wrażliwość organizmu na dany zarazek, bez której choroba rozwinąć się nie może, lub też osłabienie naturalnego oporu, jaki zwykle organizm przeciwstawia zarazkom chorobotwórczym.

Według więc twierdzenia autora, choroba nie jest jakąś całością zamkniętą sama w sobie, ani też wynikiem takich lub innych czynników chorobotwórczych, lecz jest ona ostatecznym tylko wyrazem stosunku wzajemnego dwu rzeczy, a mianowicie: ustroju oraz czynników, wywierających swój wpływ na tenże ustrój. Choroba więc jest tylko przełamaniem tej równowagi, jaka zachodzi między organizmem a ośrodkiem, w którym się on znajduje.

Teraz autor stawia sobie pytanie, czy w takiem pojęciu choroby mieści się próchnica, a jeśli tak, to czy wchodzi ona w zakres chorób, spowodowanych wyłącznie drobnoustrojami, czy też wymaga jeszcze uprzednich zmian w budowie tkanek zębowych, to znaczy, czy zaburzenia w odżywianiu tkanek zęba są warunkiem—sine qua non—do rozwinięcia się próchnicy?

Dla lepszego wyjaśnienia tej sprawy autor przytacza poglądy kilku badaczy na powstawanie próchnicy. Magitôt np. zupełnie utożsamia z naturalną próchnicą te uszkodzenia, jakie wywołać można sztucznie na zębach przy pomocy działania tylko kwasów. Dla niego płyny jamy ustnej działają zupełnie tak samo, jak owe kwasy i są zupełnie dostateczną przyczyną do wywołania próchnicy. Polemizując z tym poglądem autor zaznacza, że chociaż nie ulega żadnej wątpliwości, iż kwasy mogą rozmiękczać tkankę zębową, jednakże to wcale nas nie upoważnia jeszcze do twierdzenia, że próchnica przebiega w podobny sposób. A jak dalece różni się próchnica naturalna od sztucznego rozmiękczenia tkanek, widzimy chociażby tylko z tego, iż rozpad jej tkanek jest poprzedzany pewnem podrażnieniem miazgi, która w ten sposób reaguje na bodźce chorobotwórcze. Zwykle wytwarza się przytem w miazdze warstwa wapienna, stanowiąca rodzaj wału zaporowego dla drobnoustrojów. Jest to właśnie zębina wtórna, która ma za zadanie powstrzymać dalszy rozwój próchnicy. Przecie nic podobnego nie spostrzegamy przy próchnicy wywołanej przy pomocy kwasów. Dalej autor przytacza znane ogólnie doświadczenie Millera ze zdrowym zębem, który leżał w ciągu roku w hodowli drobnoustrojów wziętych z jamy ustnej. Mimo iż środowisko było w tym wypadku kwaśne, jednakże ząb zupełnie nie uległ próchnicy. Autor przytacza z tego faktu wniosek, że, aby ząb mógł uledz kwasom, pochodzącym z hodowli drobnoustrojów, potrzebny jest jeszcze pewien stan szczególnej podatności tkanek zębowych. I taką właśnie podatność tkanek widzi autor w zębinie przezroczystej, spotykanej w preparatach drobnowidzowych zębów z próchnicą w okresie początkowym. Autor ustalił, że jest ona znacznie biedniejsza w sole mineralne, niźli zębina normalna. Wiemy przecież, że w takich zębach najpierw ulegają zmniejszeniu odontoblasty, co powoduje w następstwie słabą odporność zębiny. Odontoblasty, w ten sposób zmienione, nie mogą już wytworzyć zębiny dostatecznie twardej i odpornej na wtargnięcie drobnoustrojów, ani też nie mogą wydzielić tyle soli wapiennych, aby utworzyć w postaci stożka ów wał zaporowy, o jakim już wspominaliśmy wyżej.

Teraz więc nasuwa się ciekawe pytanie, czy odontoblasty, które uległy zmniejszeniu się (pod wpływem nieznanych nam bliżej czynników), mogą w pewnych warunkach powrócić do swej wielkości naturalnej i znów wytwarzać zębinę fizjologiczną, t. j. zdolną do przeciwstawiania się czynnikom, wywołującym próchnicę?

Jakkolwiek wielu badaczy wspomina o tworzeniu się zębiny wtórnej i stożka zaporowego, to jednak nikt dotychczas nie pomyślał o rozwiązaniu postawionego powyżej pytania. Tylko badanie bezpośrednie owego stożka zaporowego oraz zębiny wtórnej i odontoblastów, położonych pod niemi, mogłoby wyjaśnić nam całą sprawę.

Przechodząc dalej do krytyki poglądu Magitôt'a o rozwijaniu się próchnicy pod wpływem kwasów, autor zaznacza, że według badania Leber'a i Rottenstein'a sama kwasowość śliny nie wystarcza do wywołania próchnicy. Do tego potrzeba jeszcze grzybka—leptotrix, który dostaje się przez szczelinki rozluźnionego szkliwa

do kanalików zębinowych. Miller nawet odkrył całe mnóstwo drobnoustrojów, które działają na zębinę podobnie, jak leptotrix.

Powszechnie już przyjęta dzisiaj teorja powstawania próchnicy głosi również, iż kwasy (powstałe z fermentacji resztek pokarmowych, zatrzymanych na zębach) porażając substancję, łączącą oddzielne pryzmaty szkliwa, torują tylko drogę do wtargnięcia drobnoustrojów w głąb kanalików zębinowych, co dopiero w następstwie sprowadza znany proces rozpadu zębiny czyli próchnicę zęba.

Ogólnie znane spostrzeżenie, że próchnica poraża przedewszystkiem te części zębów, które są najmniej wystawione na tarcie np. wgłębienia, roztoki, szczeliny i szyjki zębów, potwierdza również tę tezę. W miejscach bowiem najmniejszego tarcia, zębina jest bardzo słabo rozwinięta, przez co jej powłoka t. j. szkliwo (jako wytwór tejże zębiny) musi być z konieczności mało odporna, co stwarza właśnie najbardziej korzystne warunki do rozwinięcia się próchnicy. Te więc przyczyny ogólne, które wywierają przedewszystkiem swój wpływ na budowę tkanek i cały rozwój zęba, a które pospolicie nazywamy usposabiającemi, są właśnie zdaniem autora najistotniejszemi przyczynami próchnicy. Do nich zalicza on: choroby zakaźne, złe warunki bytu, zbyt szybkie rozrastanie się organizmu, obciążenie dziedziczne i t. p. Wszystkie te czynniki powodują przedewszystkiem ogólne osłabienie organizmu, zmniejszając znacznie jego odporność, a tem samem zęby stają się podatniejsze wpływom miejscowym.

Niema najmniejszej wątpliwości, że złe warunki ogólne całego organizmu muszą wywierać swój wpływ na rozwinięcie się nawet tak bardzo miejscowej choroby, jaką jest próchnica zębów. Pewną analogję z tem upatruje autor i w innych przypadkach, jak np. przy apopleksji, kiedy właściwą przyczyną jest ogólna kruchość naczyń krwionośnych, a nie miejscowe zmiany w mózgu, lub przy paraliżu, występującym nieraz u osobników nawet młodych, kiedy istotną przyczyną jest tylko ogólne osłabienie odporności ścian naczyń włoskowatych, wywołane przez pewne toksyny.

Ale najbardziej przekonywującym dowodem jest chyba fakt, że chociaż każdy człowiek posiada w jamie ustnej potrzebne drobnoustroje do rozwinięcia się próchnicy, jednak nie u wszystkich jest ona w stanie się rozwinąć. A dzieje się tak dlatego, że do należytego rozwinięcia się tych zarazków potrzeba jeszcze, aby same zęby posiadały tkankę odpowiednio podatną, czyli mało odporną wskutek złej budowy.

Nic więc dziwnego, że żadna z dotychczasowych teoryj powstawania próchnicy nie zadowala autora, wszystkie one bowiem okazują się niezgodne z rzeczywistością. Każda z nich lekceważy sobie ważność znaczenia samej budowy i rozwoju tkanek zębowych. Każda ignoruje sobie ten fakt, że ciało źle rozwinięte (a w danym przypadku takiem jest szkliwo, wytworzone przez słabo utkanioną zębinę) musi stać się zdobyczą drobnoustrojów.

Przeciwnie zaś ciało dobrze i prawidłowo zbudowane, a więc ząb pokryty szkliwem twardem i mocnem, wytworzonem przez zębinę dobrze rozwiniętą, jest odporny na wszelkie działania miejscowe kwasów i drobnoustrojów.

Z powyższego wnosićby można było, że ząb, niepokryty szkliwem, musi bezwarunkowo paść ofiarą próchnicy. Jednakże niektóre fakty temu przeczą, gdyż istnieją przecie zęby, które szkliwa wcale nie posiadają np. kły obronne u słonia i nosorożca lub zęby chwytne u delfina. Wprawdzie te ostatnie są pokryte pewną warstwą (grubości 0,03—0,04 μ.) zbliżoną do budowy szkliwa, jednak ta warstwa nie jest pochodzenia (ectodermicznego) od blaszki zarodkowej zewnętrznej, ani też nie jest wytworem komórek nabłonkowych, lecz stanowi ostateczny wytwór procesu rozwojowego zębiny lub kości. Im silniejsze jest tarcie zębów (przy pracy), tem grubszą staje się również i ta warstwa, czyli i tu znajdujemy potwierdzenie

spostrzeżeń autora, że rozwój i twardość tkanki zębowej stoi w stosunku prostym do żywotności zębiny, oraz ilości pracy mechanicznej, jaką zęby wykonywują.

Przyjęte obecnie teorje powstawania próchnicy nie interesują się zupełnie stanem tkanek zębowych, a więc ich budową, sposobem tworzenia się i odnową. Zębina jest uważana za ciało bezkształtne (amorfne), pozbawione wszelkiej budowy, które stanowi tylko podstawę dla samego zęba, a jest ożywione zapomocą włókien Thomes'a.

Otóż rzecz się ma wręcz przeciwnie, gdyż zębina jest bardzo żywotną tkanką o złożonej budowie, a jej mniejsza lub większa żywotność zależy od stanu ogólnego organizmu, oraz od tych wszystkich czynników działających bezpośrednio na ząb. Jeśli więc te warunki są korzystne, to i zębina, stając się bogatą w hyaloplazmę, jest w możności zatrzymać dostateczną ilość soli wapiennych dla zęba, skutkiem czego może ona również wytworzyć szkliwo należycie odporne.

I odwrotnie jeżeli ząb wzrasta w złych warunkach, to jest w organizmie osłabionym i wyczerpanym, wówczas hyaloplazma jest wątła i słabo się rozwija, a zębina składać się będzie tylko z wątka ziarneczkowatego zamiast z grubej siateczki.

Wskutek tego nie jest już w stanie przyswoić sobie należytej ilości soli mineralnych, co powoduje, że i szkliwo nie może rozwinąć się dostatecznie. Szybko więc marniejąc, pozwala na to, że ząb cały łatwo staje się pastwą drobnoustrojów, ulegając ogólnemu prawu biologicznemu.

Badania drobnowidzowe potwierdzają w zupełności spostrzeżenia kliniczne. Wiadomo jest bowiem, że próchnica poraża najczęściej takie zęby i te ich miejsca, na których szkliwo jest najgorzej rozwinięte.

Ostateczny więc wniosek, jaki daje się wyprowadzić z dotychczasowych dociekań i spostrzeżeń autora jest ten, że szkliwo niezupełnie dobrze rozwinięte, czyli mało zwapnione, wskazuje zawsze na pewne zaburzenia w odżywianiu, co powstrzymuje dalszy rozwój zębiny. I to jest właśnie ów stan zęba, który go usposabia do próchnicy.

Autor reasumuje swoje wywody w sposób następujący. Ząb, na którym spostrzegamy już pierwsze ślady próchnicy, posiada jednocześnie: 1) zmniejszone odontoblasty oraz zgrubiałą tkankę łączną miazgi, 2) zębinę, tak ubogą w hyaloplazmę, że ona nie jest już zdolną do zatrzymania dostatecznej ilości soli wapiennych.

Te zasadnicze dwie wady powodują, że zębina wytwarza zamiast szkliwa twardego i grubego tak słabą zaledwie powłokę na zębie, iż ona wkrótce rozłożyć się musi pod wpływem kwasów, powstałych z rozwoju drobnoustrojów jamy ustnej. Zresztą, jak wiemy podobna rzecz dzieje się również i z każdą tkanką żywą, która utraciła już znaczną część swojej żywotności.

Z powyższego wynika, że ząb, który wyrasta na podłożu złem i wyczerpanem, musi posiadać również i bardzo nędzną zębinę. To znów powoduje, że rozwija się niedostatecznie odporne szkliwo, a cały ząb staje się tym sposobem pastwą procesu rozkładowego.

Ref. St. Blikle.

Dr. A. Dollinger. Choroby dzieci w związku z dentystyką. Pediatrisches aus der Zahnheilkunde. Przegląd pism z lat ostatnich. (Deutsche Monatsschrift fur Zahnheilkunde 1922 № 4).

Landsberger przedsięwziął badanie anatomiczne nad embrjonami odnośnie sprawy wyrzynania się zębów i otrzymał następujące rezultaty: zarodek zębowy jest otoczony woreczkiem, składającym się z substancji kostnej, przedstawia on przyszły zębodoł. Woreczek ten w miarę wzrostu rozwija się, aż uderza o błonę śluzową, którą następnie wypycha nazewnątrz. Skutkiem powoli wzrastającego ciśnienia powstaje w kości otwór i ząb przebija się. Naprężenie na miejscu przebicia się zęba

jest skutkiem kolejnego wyrastania oddzielnych zębów. Wyrostek zębodołowy stałego uzębienia wywiera następnie ciśnienie na takiż mlecznego i przyczynia się do jego rezorbcji.

Według obserwacji Lichwitza, przeprowadzonych nad 270 dziećmi, wyrzynanie się pierwszego mlecznego zęba miało miejsce w 5-tym miesiącu u 8-miu, w 6-tym u 15, w 7-ym u 53, w 8-ym u 3, w 9-ym u 81, w 10 ym u 34, w 11-ym u 27, w 12-ym u 2, w 13 u 32, w 14-ym—16-ym u 15.

Lecz zestawienie to traci na wartości, gdyż nie zawiera żadnej wzmianki o stanie zdrowia dzieci.

Landsberg i Abels wydali pracę na temat związku między stanem gorączkowym a wyrzynaniem się zębów. Autorzy ci są zdania, iż wyrzynanie się zębów nie wywołuje podniesienia temperatury, lecz naodwrót, ostatnie wywołuje pierwsze, Langstein spostrzegł to zwłaszcza przy wypadkach grypy u niemowląt. Abels badał sprawę u 19 dzieci w wieku od 11 do 20 mies. chorych na odrę. W przeciągu pierwszych 4 tygodni choroby wyrznęło się u nich ogółem 21 zębów, w przeciągu następnych 2 jeszcze 5, a w przeciągu następnych 4 już tylko 4 zęby. W porównaniu do innych zębów kły przeważały prawie w dwójnasób i pojawiały się zazwyczaj wspólnie po 4, t. j. po wyrznięciu się jednego należało spodziewać się wkrótce i pozostałych trzech. Inne natomiast zęby wychodziły zazwyczaj po 2. Abels twierdzi, że krótkotrwały stan gorączki nie sprzyja wyrzynaniu się zębów już dojrzałych,—czemu znowu zaprzecza Langstein, który w fakcie przyśpieszenia wyrzynania się zębów przez gorączkę widzi analogję do znanego wzmożonego wzrostu, następującego po dłuższych chorobach zakaźnych.

Jak Fanconnier, tak Heineman spotkali się z wypadkiem wyrznięcia się zębów w życiu płodowem. Ten ostatni mówi o 2-dniowem dziecku, u którego lewy środkowy dolny siekacz wykazywał na szkliwie grubą warstwę kamienia, co dowodzi że musiał się wyrznąć przed urodzeniem.

Christ i Josefson opisali spostrzeżenia o wypadkach tych osobliwych zależności między zaburzeniami rozwoju zębów i gruczołów potnych, które prawdopodobnie muszą mieć przyczynę w wewnętrznem wydzielaniu. Jak wiadomo, przy wrodzonem braku gruczołów potnych zawsze spotykamy jednocześnie anomalje w kształtowaniu się zębów i słaby porost włosów (hypotrichosis). U 2 dzieci, obserwowanych przez Christa, stały w dolnej szczęce jeden obok drugiego 3 zęby przednie, którym brakowało: jednemu prawego, drugiemu lewego, a środkowemu obu kantów.

Trzy siostry, opisane przez Josefsona, miały oprócz nieprawidłowości uzębienia, rzadkie, miękkie, prawie bezbarwne włosy, które przy zastosowaniu thyreoidyny wylazły i zastąpione zostały przez włosy bujne, zabarwione. Niemniej korzystnie wpłynęło to traktowanie i na zęby. To samo zauważono w kilku wypadkach obrzęku śluzowego (myxoedema).

Systematyczne badania promieniami Roentgena Antoniusa i Czepy wykazały nadzwyczaj często zupełnie prawie ukryte zakaźne procesy w okolicy korzenie zębów. Autorzy ci są zdania, że te bakterje posiadają nie mniejsze znaczenie etjologiczne, niż chroniczne procesy migdałów dla szeregu chorób wewnętrznych (endokarditis, nephritis, reumatyzm i t. d.).

Smith i Ludwik, Williams, Sholly, Rosenberg i Mann zajmują się bakterjologją jamy ustnej. Smith i Ludwich na 107 zbadanych ropni przyzębnych w 8 tylko nie znaleźli drobnoustrojów. Williams i współpracownicy jego, jak i Mendel poszukiwali przeważnie ameby. Ci pierwsi przeprowadzali 995 badań u nowoyorskiej młodzieży szkolnej w wieku od 5 do 10 lat: u 29% dzieci ze zdrowemi dziąsłami i uzębieniem u 37% ze zdrowemi dziąsłami, lecz choremi zębami, u 65% z zanikiem dziąseł i kamieniem nazębnym i wreszcie u 91% z gąbczatemi i krwawiącemi dziąsłami—znaleźli w jamie ustnej endamoeba histolitica tetragena. Ameby znikały przy zwyczajnem

czyszczeniu szczotką u 50% tylko, przy zastosowaniu zaś emetyny (alkaloidu z radix Ipecacuanhae) w 90%: Mendel spotykał te ameby często, tak w dobrze utrzymanych ustach, jak i w źle utrzymanych. Przy zapaleniach jamy ustnej nigdy nie znaleziono ameb, przy ropocieku zaś prawie zawsze. Kaller znajduje, że, o ile odżywianiu można przypisywać wpływ na próchnicę, należy winy szukać w używaniu przy odżywianiu niemowląt mleka sterylizowanego, oraz mączek dla dzieci. To samo stwierdza również Dingwall-Fordyce oraz Gibbs, którzy oskarżają o to następujące 5 czynników: 1) sztuczne odżywianie, 2) zalecanie papkowatych pokarmów po odstawieniu niemowląt od piersi, 3) spożywanie słodyczy, brak surowych owoców w pokarmie lub też nieodpowiednie ich stosowanie, 4) nadmierne używanie węglowodanów, 5) brak pokarmów zwierzęcych. Wyżej wymienieni autorzy wyciągają stanowczo zbyt daleko idące wnioski. Tem niemniej należy przyznać im rację pod wielu względami. To samo również potwierdzają doświadczalne badania Howe. Autor ten odrzuca dawną teorję Müllera, jakoby przyczyną próchnicy było tworzenie się kwasu mlecznego z pokarmów. Howe karmił morskie świnki pokarmem wolnym od witamin, ustalił przytem 3 następujące uszkodzenia uzębienia: 1) wypadanie zębów, zanik zębodołów, 2) chwianie się zębów, znikanie w nich wapna, (odwapnienie—decalcificatio), tworzenie się ubytków z brunatnem zabarwieniem, oraz 3) zgięcia i przekształcenia zębów i szczęk. Wszystkie te objawy znikały natychmiast po zastosowaniu brakujących witamin.

O wpływach złego stanu zębów na ogólny stan zdrowia dzieci mówią 2 prace, a mianowicie Robina i Steadmana. Pierwsza z nich przesadza tak dalece, iż nie można poważnie do niej się odnosić, druga natomiast—choć nic nowego z tej dziedziny nam nie daje — cenna jednak jest dla terapji.

Steadman stawia bowiem żądanie, aby wolno było plombować takie tylko zęby mleczne, u których miazga nie jest jeszcze dotknięta. Pozatem wymaga, aby oprócz chorych zębów mlecznych usuwano również każdorazowo ich antagonistów, w przeciwnym bowiem razie, te ostatnie—skutkiem swej bezczynności—stają się bardzo wrażliwe na infekcje.

Odnośnie stosunku między krzywicą i skłonnością do drgawek (rachitis et spasmophilia) z jednej, a uszkodzeniami szkliwa z drugiej strony dają się wyciągnąć wprost przeciwne wnioski z prac Helbicha i Klotza. Helbich badał 506 berlińskich dzieci w wieku szkolnym od 10 do 11 lat i z liczby 127 z zastarzałą krzywicą okazało się 107 z nadżerkami (erosio) na zębach. Z liczby zaś 327 wolnych od krzywicy tylko 32 miało tego rodzaju braki. Helbich wyciąga z tego wniosek, że to samo zaburzenie przemiany materji, które sprowadza skłonność do drgawek u niemowląt, posiada też znaczenie przyczynowe przy powstawaniu braków szkliwa — większe znacznie niż rachitis. Klotz na zasadzie swych doświadczeń jak najenergiczniej twierdzeniu temu zaprzecza. Podług niego zęby te trafiają się coprawda stosunkowo często przy spasmofilji (40%), lecz w ogromnej większości wypadków w połączeniu z krzywicą. Trafiają się one pozatem i u niemających skłonności do drgawek, u neuropatyków, epileptyków i t. d. Poprzeczne brózdy zębów siecznych i kłów są wyrazem jakiejś infekcji, intoksykacji pokarmami szkodliwemi, zaburzenia wewnętrznego wydzielania, które dotyczy całokształtu ustroju, a więc nie oszczędza i zębów.

Praca Lindenthala odn. stosunku między chorobami nerwów, a zębów nie daje nic oryginalnego.

Zartl zato dał nam bardzo cenne i dokładne studjum o nekrotyzującem ropnem zapaleniu zawartości zębodołu (sekwestrujące zapalenie zarodka zębowego) w najwcześniejszym wieku niemowlęcia. Praca ta ponownie zwraca uwagę na chorobę, która do czasów Swobody zupełnie w niemieckiej literaturze była nieznaną (31 zjazd tow. dla chorób dzieci, Wrocław 1, 1904 r.). Choroba ta odnosi się bądź to do jednego tylko zęba, bądź też do całokształtu uzębienia, a mianowicie częściej

górnych, niż dolnych zębów, przyczem zarodki zębów stałych pozostają wolne od niej. Zartl odróżnia dwa rodzaje tej choroby: zwyczajna forma ropowicowa w związku z chorobami miękkich części, przeważnie zapalenie jamy ustnej (stomatitis) i róża (erisipelas) oraz osteomyelityczna, jako skutek przerzutowych zapaleń kości szczękowych (ostitis). Pierwszy z nich może się zakończyć ropniem lub ropowicą (phlegmone). Druga natomiast pociąga zwykle za sobą ciężkie zniszczenie szczęk. Rokowanie jak i wynik zależą od zasadniczej choroby, ponieważ zaś ta ostatnia zazwyczaj ma charakter ciężki i dotyczy dzieci bardzo małych, śmiertelność jest bardzo częsta. Odnośnie zaś przebiegu choroby powiedzieć można, że przy formie ropowicowej zaczyna się ona ogniskowem zapaleniem, obrzękiem i zaczerwienieniem wału błony śluzowej, poczem następuje obumarcie i wydalenie zarodku zębowego, a w krótkim czasie następuje zwykle śmierć skutkiem choroby zasadniczej lub posocznicy. Osteomyelityczna forma ma przebieg jeszcze gorszy. Ogniska ropne szpiku kości szczękowej rozpościerają się na zębodoły, przy jednoczesnych objawach zapalnych w sąsiednich miękkich częściach: przetoka wskazuje na pochodzenie osteomyelityczne. Dziwnym trafem bardzo często nie spostrzega się żadnych innych objawów chorobowych, rzadko kiedy następują zaburzenia w ssaniu. W przypadkach róży (erysipelas) i zapalenia śluzówki jamy ustnej (stomatitis) leczenie ogranicza się do zwykłych zabiegów, między innemi usuwa się obruszane resztki zębów. Zapalenie szpiku kostnego (osteomyelitis) szczęki wymaga już chirurgicznego leczenia. Wobec niebezpieczeństwa zapalenia sutki (mastitis) należy dzieci odstawiać od piersi. Z ogólnej liczby 12 przypadków, obserwowanych przez Zartla, zmarło 10. Marx opisuje zapalenie szpiku kostnego u niemowląt w górnej szczęce z objawami ocznemi. Ponieważ 3 jego przypadkom towarzyszyły obrzęki i przetoki wyrostków zębodołowych, lub podniebienia z wypadaniem zarodków zębowych—nie przesadzimy chyba, zaliczając przypadki te do sekwestrującego zapalenia zarodka zębowego. Co do oka—miało miejsce nabrzmienie powiek, przetoka w pobliżu woreczka łzawego, w jednym zaś przypadku wysadzenie oka (exophtalmus). Z 32 przypadków, znanych w literaturze, u 27 były zaburzenia oczne. Przy wczesnem zachorzeniu zębów rokowanie jest dobre (chociaż śmiertelność ogłoszonych przypadków wynosi 25%) Marx zaleca jednak traktowanie zachowawcze, a jeżeli nie da się operacji uniknąć, należy przynajmniej operować nie z zewnątrz, lecz ze strony jamy ustnej.

Jorge twierdzi, że ostre zapalenie zatoki szczękowej w wczesnem dzieciństwie zdarza się o wiele częściej, niż się przypuszcza. Zakażenie następuje przeważnie przez nos, którędy się i operuje, gdyż droga ta nie pozostawia blizny i nie niszczy zarodków zębowych Jorge uczynił porównawcze mierzenia jamy szczękowej u małych dzieci. Już u noworodków jest ona dość duża, waha się między 6 : 4 : 2 ½, a 10 : 4 : 3 mm. Wzrost jej postępuje powoli, a w 3 mies. rozmiary wynoszą ok. 12 : 6 : 5. U dzieci rocznych 19 : 8 : 6 mm. Chociaż zauważyć się daje dużo indywidualnych odchyleń.

Najbogatszą jest literatura, tycząca się zaburzeń w odżywianiu (dystrophii) zębów w przypadkach wrodzonego przymiotu. Są to prace Mozera, Kranza, H. Davidsona, E. Davidsona, Sichela, Gaertnera i Gonjalesa.

Wszyscy oni zajmują się szczególnie zębem Hutchinsona, H. Davidson podjął się na podstawie angielskiego oryginału sprostowania fałszywie podawanej, względnie już zapomnianej definicji tej anomalji zębowej. Ze względu na wielkie znaczenie tej kwestji podajemy poniżej to sprostowanie:

Górne średnie siekacze stałego uzębienia mają pośrodku brzegu siecznego mniej lub więcej płytkie półksiężycowe wycięcia, cała korona jest również zniekształcona. Ząb zwiększa się w kierunku brzegu, sieczne zaokrągla na rogach, co mu

daje kształt kolbowaty. Zęby te są prawie zawsze niedorozwinięte wszerz i wzdłuż, często stoją nieprawidłowo.

Od prawdziwego zęba Hutchinsona należy odróżniać niedorozwój zębów (hypoplasia) i półksiężycowe na brzegach siecznych nadżerki, korony tych zębów są zniekształcone. Zdarzają się one często i bez przymiotu. Odnośnie rozpoznawczego znaczenia zęba Hutchinsona—podług H. Davidsona i Mozera—już samo jego istnienie dopuszcza rozpoznanie przymiotu. Lecz temu przeczy Kranz. Podług niego częste spotykanie tego zęba, jak i wszystkich braków szkliwa, opisanych przy wrodzonym przymiocie, jest zanadto nieznaczne, by mogło mieć praktyczne znaczenie. Davidson jest również tego zdania, gdy natomiast H. Davidson oblicza jego częstość na 40% u wszystkich, obciążonych przymiotem dziedzicznym z uzębieniem stałym, i znajduje. że zniekształcenie korony jest zazwyczaj wyraźniejsze, niż półksiężycowe wycięcie, Należy pozatem jeszcze nadmienić, że w przeciwieństwie do samego Hutchinsona i odnośnych pism—E. Davidson twierdzi, iż spotkał typowe zmiany również i w dolnych środkowych siekaczach, oraz że Mozer przypisuje to samo znaczenie, jak prawdziwemu zębowi Huthinsona grajcarkowatej formie górnego środkowego siekacza. Sichel zwraca uwagę na brak górnych bocznych siekaczy przy dziedzicznym przymiocie. Jego zdaniem przyczyny tego szukać należy w zaburzeniach czynnościowych ciałek nabłonkowych, co pociąga za sobą wadliwe zwapnienie zębiny lub brak tegoż. Z ogólnej liczby 1200 chorych pewnego zakładu znalazł on ten stan u 50 = 4,2%. Z pośród 26 dzieci, pochodzących z pewnością od rodziców, dotkniętych przymiotem, tylko 11 wymagało leczenia swoistego, odczyn Wasermana u wszystkich był dodatni. Gdy Sichel w tej anomalji zębów widzi, jeśli nie charakterystyczną cechę rozpoznawczą, to w każdym razie cenną wskazówkę przy rozpoznawaniu przymiotu dziedzicznego, Gertner temu zaprzecza; istnieje bowiem cały szereg możliwości dla objaśnienia tego procesu: cecha rodzinna, wyjęcie zarodka przez nieostrożne usuwanie zęba mlecznego, zatrzymanie, opóźnione wyrzynanie się i t. d. Jednak nie uważa on za absolutnie wykluczone, żeby dziedziczny syfilis wywierał wpływ na wyrzynanie się tych zębów. Należałoby przedtem zbadać, na czem to polega: czy mianowicie ma miejsce opóźnienie wyrzynania się zęba, czy uszkodzenie zarodków mlecznych i stałych, lub czy istnieje jakiś związek z innemi przymiotowemi zmianami zębów. Jako wyjątek podajemy jeszcze spostrzeżenie Gonzalesa. U pewnego chorego, obciążonego przymiotem dziedzicznym, obydwa górne środkowe siekacze były nadzwyczaj duże, gdyż każdy środkowy zlał się z bocznym w jeden ząb.

Annone opisuje zatykadła przy wrodzonem rozszczepieniu podniebienia (podług Beretta). W dwuch przypadkach udało mu się umożliwić w ten sposób ssanie, przyczem w jednym z nich szpara się powiększyła tak, że trzeba było sporządzić nową protezę. Podaje on dokładne dane o budowie i wykonaniu tego obturatora.

Oczywiście nie brak też nowego środka przeciw niebezpieczeństwom trudnego ząbkowania (dentitio difficilis). Wprowadził go do skarbca leczniczego Lahm pod nazwą „Dentinox", jako słynny w terapji dziecięcej środek we wszystkich „chorobach wyrastania zębów, oraz wszystkich, związanych z tem chorobliwych objawach". Wkrótce jednak sam autor zmuszony był przyznać, że, nie mając własnego doświadczenia odnośnie tego środka, chciał zachęcić innych do jego wypróbowania. W końcu referent przytacza piśmiennictwo, z którego czerpał materjał.

Ref. *A. Mokrzycki.*

Stan obecny dentystyki w Japonji. Według sprawozdania Japońskiego zrzeszenia dentystycznego z października 1921 r. (Deut. Mon. Zahnh. 1922 r. № 10).

Praca ta ma za zadanie wykazać stan dentystyki w Japonji w chwili bieżącej, wejść w bliższy kontakt z kolegami innych krajów, wzmocnić poczucie wzajemnej

solidarności. Ażeby dopomóc Japończykom to urzeczywistnić, podajemy w krótkich zarysach treść tej książeczki. Wiedza lekarska przyszła do Japonji z Chin, później rozwijała się dalej sama i wydała wielu lekarzy chorób jamy ustnej i zębów, którzy poświęcili się i ich leczeniu i technice dentystycznej. Gdy w 1868 r. Japonja weszła w stosunki z innemi państwami, napłynęli do niej dentyści zagraniczni. Pierwszym był amerykański dentysta. Praktykował w Jokahamie, gdzie miał wielu uczniów. Również Amerykanin Elliot był przez 5 lat w Japonji i duże położył zasługi przy rozpowszechnianiu nowoczesnej nauki dentystycznej.

Jego uczeń Obata był pierwszym, który 1875 r. postarał się o egzamin dentystyczny przy cesarskim uniwersytecie. Przed profesorami wydziału medycyny złożył on ustny egzamin i został lekarzem-dentystą. Obata pracował też wiele nad wykształceniem dentystów i uważany jest za założyciela współczesnej wiedzy dentystycznej w Japonji. Oprócz wielkiej liczby Amerykan szerzył także naukową działalność pewien francuski dentysta; w 1878 powrócił z Ameryki i rozpoczął niestrudzoną działalność nad rozwojem i podniesieniem stanu dentystycznego. W 1890 założył on szkołę dentystyczną w Tokio, która obecnie podniesioną została do godności wyższej uczelni. Następnie od 1875 datują się pierwsze próby egzaminu W 1884 mianowano specjalną komisję egzaminacyjną. Ostatecznie w 1906 zostało wydane specjalne prawo dentystyczne. Łączność dentystyki z medycyną została dokonana w roku 1903 przez utworzenie kliniki dentystycznej przy cesarskim uniwersytecie w Tokio. Kierownikiem tej kliniki jest profesor wydziału medycyny, później zaś została stworzona specjalna katedra dla dentystyki. Na jakich podstawach prawnych spoczywa nauka dentystyki? Na prawie z dnia 2 marca 1906 roku. Zawiera ono 13 artykułów i ma treść następującą:

Kto chce być lekarzem-dentystą musi wypełnić warunki następujące. Aby otrzymać „koncesję“ od ministra spraw wewnętrznych, musi ukończyć wyższą uczelnię, uznaną przez ministerjum oświaty, lub złożyć państwowy egzamin dentystyczny. Spis dentystów prowadzi minister spraw wewnętrznych. Po wpisaniu na tę listę otrzymuje się świadectwo dentystyczne z ministerjum spraw wewnętrznych na prawo praktyki. Godne uwagi są niektóre przepisy o sposobie praktykowania np. artykuł V głosi, że niewolno dentyście stawiać rozpoznania, recepty pisać albo leczyć pacjenta bez uprzedniego dokładnego zbadania go. Podług artykułu VI ma być prowadzony dziennik badań, który ma być 10 lat przechowywany. Dentysta obowiązany jest wystawić odpowiednie zaświadczenie. Dentyście japońskiemu również jak i lekarzowi zabronionem jest reklamowanie się w jakikolwiek sposób, artykuł VIII. Następnie jest mowa o tem, w jakich wypadkach koncesja może być odebraną, co należy do „Centralnego Związku Zdrowia“. Według XI ci, którzy rozpoczęli praktykę bez upoważnienia, są karani do wysokości 300 yen. Egzekutywa należy do policji, którą minister spraw wewnętrznych, albo związki dentystyczne zawiadamiają, „aby ochraniała prawa dentystów przed ewentualnym nadużyciem prawa“. Pomimo tego znajduje się wielu nieprawnie praktykujących, chociaż ministerjum, władze miejscowe i związki dentystyczne bezustannie starają się to wytępić. Dalej prawo zawiera przepisy co do organizacji dentystycznej, mających prawo tworzyć związki, kompetencje których są określane przez ministerjum spraw wewnętrznych. Mają one mniejwięcej te zadania, co izby, ale zdają się w Japonji większą, niż u nas cieszą się powagą. Istnieją związki prowincjonalne, powiatowe i miejskie. O ile w jednej miejscowości znajduje się dziesięciu dentystów, to może być związek do życia powołany, do którego każdy przystąpić musi. Jedynie ci dentyści, którzy pracują w państwowych klinikach, są od tego zwolnieni. Ustawy są przystosowane do miejscowych warunków, a członkowie muszą się do nich stosować, jak również do postanowień głównego zebrania. Istnieje władza dyscyplinarna, która po zamknięciu zebrania jest sprawowana przez prezesa. Kary są następujące: nagana, grzywny do

wysokości 300 yen, pozbawienie prawa głosowania i prawa wyborczego na przeciąg lat 3. Związki mogą być rozwiązywane na skutek postanowień związku głównego. Wszystkie te związki zjednoczyły się w 1903 r. w „Japońskie Zrzeszenie Dentystyczne". W 1907 powstała z tego zamknięta korporacja, która stoi w ścisłej łączności z rządem i tworzy w ten sposób rodzaj izby dentystycznej.

Wszystkie te prawa zawdzięczają japońscy dentyści dr. Sekuchi Enomato, który długo był prezesem tej federacji. Japoński związek zawodowy liczy 73 związki i odbywa rocznie jedno zebranie główne. Składa się ono z delegatów poszczególnych związków, stosownie do liczby swych członków wysyłają one od 1 — 9 delegatów. Do zarządu sprawami bieżącemi jest 16 dyrektorów, prezesem jest dr. Morinosuka Chiwak. Zarząd zrzeszenia ma dwa poddziały: dla higjeny jamy ustnej drugi dla zarządu sprawami dentystycznemi. Pierwszy liczy 36 członków i opracowuje badania jamy ustnej, statystykę, popularyzuje tablice higjeny jamy ustnej i prowadzi studja nad wyrzynaniem się zębów, odczyty dentystyczne o pielęgnowaniu zdrowia i t. d. Drugi składa się z 63 członków i opracowuje: prawodawstwo dentystyczne, stosunki pomiędzy zawodem lekarskim, a dentystycznym i pośredniczy między dentystami, a asystentami. Oprócz tego istnieją jeszcze różne towarzystwa, poświęcone wiedzy dentystycznej. Co 4 lata odbywa się kongres wszystkich gałęzi medycyny, do którego od 1906 r. i dentystyka jest zaliczona. Przechodzimy do szkolnictwa dentystycznego. Istnieje 10 szkół trzech kategoryj: 1) te, które tytuł uczelni wyższej posiadają i są zatwierdzone przez ministerjum oświaty. 2) te, które wprawdzie tytuł powyższy posiadają, nie są jednak uznane przez M. O. i ich słuchacze mają prawo do tytułu **D. D. S.** 3) te które nie są uczelniami wyższemi, a ich słuchacze muszą składać egzamin państwowy.

Szkoła wyższa, czyli „Semmon Jakko", przyjmuje tylko słuchaczów, którzy ukończyli 5 klas szkoły męskiej, a 4 klasy szkoły żeńskiej. Ponieważ napływ do tych szkół jest olbrzymi, istnieje wstępny egzamin. Szkół I-go stopnia jest 3, a ich słuchacze noszą nazwę „Shika Jgakuschi". Zatwierdzenie tych szkół jest uregulowane prawem z 1906 r., które zawiera 7 warunków: muszą posiadać odpowiednie pomieszczenia i siły nauczycielskie, uczniowie muszą mieć odpowiednie przygotowanie, nauka ma trwać 3 lata; obejmować anatomję, fizjologję, ogólną patologję, djagnostykę, naukę o środkach lekarskich, bakterjologję, ogólną chirurgję i dentystykę z ćwiczeniami, dalej dentystyczną patologję, chirurgję jamy ustnej, z klinicznemi odczytami, operacyjną dentystykę, technikę dentystyczną i ortodontję z ćwiczeniami.

Dalej musi być co najmniej *trzech* nauczycieli do dentystyki, jeden dla każdego działu. O ile jest mniej niż 50 uczniów, należy dziennie wykazać 20 pacjentów, a dla każdych następnych po 4-ch. Drugi i trzeci stopień szkół ma kurs trzy lub 4-letni. Godne zaznaczenia jest to, że pomiędzy temi szkołami są dwie dla dziewcząt. Prawie każda z tych szkół po pewnym czasie i dopełnieniu żądanych warunków zostaje zaliczona do pierwszego stopnia. Oprócz tego słuchaczom medycyny jest dentystyka wykładana. Przy uniwersytecie bywają również kształcone pielęgniarki zębów. Przepisy co do egzaminu dentystycznego były zawarte w ogólnych przepisach o egzaminach lekarskich. Oddzielnie ukazały się z 1913. Egzamin składa się z teorji i praktyki, dopuszczeni są jedynie słuchacze szkół o trzecim kursie. Przedmioty egzaminu takie, jak w Niemczech, i praktycznie zdają się egzamina na pacjencie w szpitalu w Tokio. Pomiędzy dentystami, a lekarzami była dawnie walka o prawo praktyki dentystycznej. Dopiero prawo z 1916 orzekło, że lekarz do praktyki dentystycznej winien wykazać się z odbytych studjów w jednej ze szkół dentystycznych i uzyskać pozwolenie ministra. Ci lekarze, którzy dawniej, jako dentyści praktykowali, zostali zatwierdzeni i mogą należeć do związków dentystycznych. Jest ich 227. Kto posiada dyplom obcokrajowy i przez ministra zatwierdzony może otrzymać prawo praktyki. Liczba dentystów w r. 1921 wynosiła 6719, a jeden den-

tysta przypada na 10,187 mieszkańców. W samym Tokio jest ich 812, w Jokohamie 125. W 1920 roku 287 otrzymało dyplomy w jednej ze znanych szkół, 499 złożyło egzamin dent.,—10 zagranicznych zostało zatwierdzonych. W 1919 roku byli dentyści w szpitalach wojskowych, mieli ten sam stopień, co lekarze, nie byli jednak oficerami. Wiek wymagany od 21—40 lat. W 1907 powstały przy Akademji dla lekarzy wojskowych w Tokio specjalne kursa chirurgji jamy ustnej dla tych, którzy się chcieli w tym kierunku specjalizować. W marynarce jest tylko 8 dentystów notowanych.

Bardzo dużo zrobiono w Japonji w sprawie higjeny jamy ustnej. Związek dent. bardzo energicznie w tej dziedzinie pracował. Wydawano pisma, wygłaszano odczyty, urządzano wystawy wędrowne. Godnem uwagi jest zorganizowanie tak zwanego dnia „próchnicy zębów". Różni dentyści jeździli automobilami i wygłaszali na rogach ulic odczyty o pielęgnowaniu ust, przyczem rozdawano plakaty i małe chorągiewki. Na wystawie otwartą była klinika, gdzie dentyści darmo badali dzieci i udzielali rad. Ta działalność spotkała się z uznaniem i była w prasie bardzo chwalona. Kontrolą nad zębami dzieci zajmowali się początkowo lekarze, później powołano do współudziału dentystów. Obecnie ma zostać przeprowadzona statystyka stanu zębów u dzieci szkolnych. W Japonji wychodzi 14 pism dent., których wydawcy zgrupowali się w związek pisarzy dent. „Zjednoczenie Pism Dentystycznych". Siedziba Zjednoczenia znajduje się w Tokio (Kitajembo—o 2-ch Kando). Jedno z pism poświęcone jest dzieciom, które pragnie oświecić w sprawie higjeny jamy ustnej.

Instrumenty i aparaty były początkowo sprowadzane z zagranicy, ale już od 1875 zaczęto je w kraju wyrabiać. Wkrótce krajowa produkcja mogła znaczną część zapotrzebowania zaspokoić. Obecnie znajduje się 133 składy; specjalną uwagę zwraca się na produkcję zębów porcelanowych o charakterystycznych dla Japończyków kształtach. Na zakończenie autorzy składają dziękczynienia tym narodom, które dopomogły Japonji wznieść się na tak wysoki stopień kultury w traktowaniu zębów; w pierwszym rzędzie Niemcom. Obecnie dążą do tego, by szkoły wyższe zamienić na uniwersytety o 6-letnim kursie nauk. Książka kończy się słowami „Pragniemy dalszego udoskonalenia naszego zawodu i mamy nadzieję współpracować dla rozwoju dentystyki z naszymi kolegami z innych cywilizowanych krajów".

Ref. *A. Mokrzycki.*

Prof. dr. Karol Beck. O płókaniu gardła. Ueber das Gurgeln. Deut. Monat. f. Zahnh. 1922 № 11.

Często poruszano sprawę, jak daleko może sięgać woda przy płókaniu gardła. Dla wyświetlenia sprawy zabarwiono wodę, przeznaczoną do płókania, by przez zabarwienie błon śluzowych dokładnie określić miejsca zetknięcia się płynów ze śluzówką. Zauważono, że migdałki zabarwiały się bardzo słabo. Pojedyńcze części nie zabarwiały się zupełnie, a barwniki pozostawały li tylko w miejscach wgłębień. Przypuszczano na zasadzie prób tych, że język zasłania od tyłu migdałki, a płókanie może zwilżyć li tylko górne bieguny migdałków. Autor wybrał do prób swoich osobników wyszkolonych, lecz otrzymał również te same wyniki. Migdałki źle się zabarwiały; tłumaczy jednak ten objaw budową błon śluzowych jamy ustnej i migdałków. Nabłonki jamy ustnej są na powierzchni swojej zgrubiałe, zmartwiałe i zrogowaciałe; te więc części zabarwiają się łatwo; błony śluzowe zaś migdałków, jako bardziej rozpulchnione, limfatyczne i świeże, przyjmują barwniki o wiele gorzej; tylko w miejscach wgłębień, „lakun", gdzie nabłonki te są niezgrubiałe, barwniki pozostawiają wyraźniejsze ślady. Te więc próby podług opinji autora nie były w stanie udowodnić nieskuteczności płókania. Na potwierdzenie swojego zdania, robił autor podczas płókania rozczynem Eubarytu, zdjęcia roentgenowskie,

trwające $^{2}/_{10}$ sekundy. Zdjęcia te wykazały, że przy płókaniu zwykłem, głośnem, gdy otrzymujemy znany odgłos gargaryzowania, powstający, jak wiadomo, przez wibracje języczka, płyn, będący w ustach, sięga li tylko do miękkiego podniebienia, przyczem zwilża łuki i części przednie migdałków, nie dochodząc zupełnie do tylnej ściany przełyku; ku dołowi sięga płyn wprawdzie do przedniej części nadgłośni, która przy tym sposobie płókania, unosi się w górę. Drugie zdjęcie roentgenowskie dokonane zostało przy cichem płókaniu; przy przechylonej ku tyłowi głowie, a wysuniętym ku przodowi języku. Płyn przy tym sposobie płókania lepiej dochodzi do migdałków, lecz również nie jest w stanie dosięgnąć tylnej ściany jamy nosowogardzielowej. Następne zdjęcia roentgenowskie, dokonane na osobniku, który „sztukę" umiejętnego płókania w zupełności posiadał, — dowiodło, że płyn dojść może do tylnej ściany jamy nosowogardzielowej, że cały przełyk, Hypopharynx, Valeculae dokładnie przepłókane być mogą. Jedynie tylko do krtani, oraz strun głosowych płyn żadną miarą przedostać się nie może. Zdjęcie czwarte, dokonane od tyłu ku przodowi, w zupełności to przypuszczenie potwierdza, że płyn podczas płókania zbierać się może w Valecula'ch, a nawet z łatwością do Sinus Piriformis przedostać się może.

Ostatnie zdjęcie pokazuje, że przy odpowiedniej wprawie nawet jama nosowogardzielowa Epipharynx przemywaną podczas płókania być może, gdyż płyn może dosięgnąć choan dolnych i środkowych przewodów nosowych, a nawet przez otwory nosowe wylewać się może nazewnątrz.

Streścił *dr. Włodzimierz v. Hertz.*

Dr. Fl. Bonnet-Roy. Niepożądany wynik znieczulenia miejscowego. (Un accident de l'anesthesie locale). L'odontologie 1922 № 9.

Autor opisuje przypadek zgorzeli wyrostka zębodołowego po dokonaniu usunięcia zęba 6 górnego prawego. Znieczulenia miejscowego dokonano przez zastrzyknięcie jakiegoś płynu. Chory został zbadany 5-go dnia po operacji. Sam zabieg był bolesny. Po operacji ból powiększał się stale. Status praesens w chwili badania: na podniebiennej powierzchni wyrostka zębodołowego brak błony śluzowej na przestrzeni, odpowiadającej wielkością monecie 2-frankowej. Na dnie rany wyczuwało się zgłębnikiem kość suchą, martwą. Brzegi nabrzmiałe, zaognione, łatwo krwawiące. Autor traktował ranę błękitem metylenowym. Po paru dniach usunął szczypczykami (pęsetą) martwak kostny—kawałek podniebiennej ściany zębodołu. Po paru dniach wydzielił się jeszcze jeden mały sekwestr. Po pięciu tygodniach rana była na wygojeniu. Autor nie podejrzewa w tym przypadku sprawy septycznej: niedokładności w wyjałowieniu instrumentów lub cieczy, skłonny natomiast jest upatrywać przyczynę zgorzeli we własnościach samego płynu, użytego do zastrzyku. Ostrzega więc przed stosowaniem środków niepewnych, do których zalicza wszelkie syntetycznie otrzymywane surrogaty kokainy i adrenaliny.

Streściła *Stanisława Maciejewska.*

Dr. Öhrlein. Zagadnienia odlewów dentystycznych. (Über das zahnärztliche Gussverfahren) Deutsch. Monat. f. Zahnh. 1922 — IX.

Autor na wstępie, powołując się na pracę Smekera o plombach złotych lanych, wylicza główne systemy służących do odlewów metalowych aparatów, stosując do nich przytoczone przez C. I. Clarka wymagania, którym każdy tego rodzaju aparat odpowiadać powinien. Clark żąda, aby 1) użyta do wytworzenia ciśnienia siła nie oziębiała metalu, 2) aby ciśnienie trwało aż do skrzepnięcia stopu, 3) aby ciśnienie to posiadało dostateczną siłę i 4) aby oddziaływało tylko na jedną płaszczyznę (szło w ściśle określonym kierunku). Do tych postulatów Smeker dodaje od siebie jeszcze jeden, mianowicie możność regulowania ciśnienia.

Odlewnie, wpędzające metal zapomocą zgęszczonego powietrza, lub innego jakiego gazu, odznaczają się wielce skomplikowaną budową i wskutek tego są bardzo drogie. Do wad tego rodzaju odlewni autor zalicza i to, że metal krzepnie pod znacznem ciśnieniem (? — przyp. referenta) oraz, że w chwili wlewania się do formy już stygnie, co często utrudnia przepływanie przez kanał.

Odlewnie centryfugalne, zdaniem autora, posiadają bardzo wiele stron ujemnych. Wymagają one wielkiej wprawy, często powodują straty przez rozlewanie się kosztownego kruszczu. Pozatem metal wlewa się do formy już w chwili, gdy z powodu usunięcia ze sfery ognia stygnąć zaczyna. Ciśnienia regulować nie można.

Też same wady posiadają i te wszystkie przyrządy, w których metal się wtłacza siłą ręki za pośrednictwem moldyny i innych temu podobnych ciał. Za najlepsze autor uznaje te aparaty, w których złoto wpływa do formy jedynie pod działaniem ciśnienia atmosferycznego: tylko w tych aparatach podczas wykonywania odlewu metal nie ulega stygnięciu, ponieważ może być wciąż ogrzewany, tylko w tych aparatach metal w formie krzepnie nie pod ciśnieniem (patrz przypisek referenta).

Przyrząd składa się z kociołka o średnicy 25 ctm. i wysokości 15 ctm., opatrzonego pionową rurką z kranem, zakończoną stożkowato. Kociołek ten pozatem ma jeszcze dwie rurki: jedną, połączoną z pompą wodną, służącą do rozrzedzania powietrza, i drugą, opatrzoną manometrem rtęciowym. Kociołek z ujemnym modelem posiada w dolnej swej części rozświdrowaną konicznie rurkę, zapomocą której umocowywa się na kociołku z rozrzedzonym powietrzem. Różnica poziomów rtęci w obu kolanach rurki manometru określa bardzo dokładnie stopień rozrzedzenia powietrza. Siła ciśnienia nie może oczywiście nigdy przekraczać, a nawet dosięgać i atmosfery. Liczne jednak próby dowodnie wykazały, że słabe to napozór ciśnienie najzupełniej do odlewu cienkich nawet płyt wystarcza. Pomocną w tej sprawie jest ta okoliczność, iż przyrząd ten pozwala w czasie wykonywania odlewu nie przerywać ogrzewania metalu czego w innych odlewniach osiągnąć nie można. Sposób wykonania odlewu jest następujący. Po wypaleniu wosku i należytem rozgrzaniu kociołka ustawia się go na podstawie, zawierającej rozrzedzone powietrze. Połączenie obu części osiąga się przez zestawienie opisanych już rurek. Po ustaleniu zapomocą manometru stopnia rozrzedzenia powietrza, odpowiednio do potrzeby, topi się w lejkowatem wgłębieniu złoto lub inny metal i w odpowiedniej chwili łączy się nasadzony kociołek z próżnią (oczywiście względną) i w ten sposób poddaje się roztopiony i wciąż jeszcze w dalszym ciągu ogrzewany metal działaniu ciśnienia atmosferycznego, które go wtłacza do wnętrza formy. Cały ten proces opiera się zasadniczo na tej własności gipsu ogniotrwałego, że niezbyt grube jego warstwy po wypaleniu są dla powietrza, dzięki swej gąbczastej budowie, kompletnie przenikliwe.

Uwaga referenta.

W pracy powyższej autor wyraźnie zaznacza, że zdaniem jego odlany w formie metal powinien krzepnąć pod ciśnieniem normalnem. Do wad odlewni, wtłaczających metal zapomocą zgęszczonego powietrza, zalicza on to właśnie, że odlew stygnie i krzepnie pod ciśnieniem zwiększonem. Przypuszczalnie jest to jakieś nieporozumienie. Zważyć bowiem trzeba, że wszelkie płyny, a więc i roztopione metale stale dążą do zajęcia takiej przestrzeni, która się ogranicza powierzchnią najmniejszą, to znaczy starają się w miarę możności przyjąć postać kulistą. To też małe ilości płynu zawsze w tej formie występują: krople wody i innych cieczy oraz kuliste perełki drobnych mas metalu, stopionego na jakiej mniej więcej równej powierzchni zarówno w stanie płynnym, jak i po skrzepnięciu. Większe ilości metalu zachowują się już nieco inaczej. Siła ciążenia przytłacza je do podłoża, na którem są roztopione, wgniata we wszelkie wgłębienia i tym sposobem na spodniej stronie skrzepłego na nierównej powierzchni metalu powstaje mniej lub więcej do-

kładny wycisk podłoża, górna natomiast powierzchnia zawsze jest wypukła, a brzegi zaokrąglone. Ta mniejsza lub większa dokładność odtwarzania kształtu powierzchni zależy od wagi metalu, t. j. od jego ilości i ciężaru właściwego. Postarajmy się rzecz nieco wyjaśnić. Wyobraźmy sobie parę uformowanych z wosku graniastosłupów o przekroju trójkątnem, krawędziach ostrych, grubości i długości zwykłego ołówka. Jeśli tego rodzaju modele zanurzymy w gips ogniotrwały i otrzymamy znanym sposobem szereg form, które następnie napełnimy, po odpowiedniem rozgrzaniu, roztopionem złotem, srebrem, cyną i, dajmy na to, glinem, to przekonamy się, że otrzymane w ten sposób odlewy w górnych częściach, gdzie ciśnienie płynnego metalu było słabsze, mają krawędzie zaokrąglone, w dolnych zaś bardziej ostre. Pozatem naogół wyrazistość i dokładność odlewów, a właściwie ostrość krawędzi będzie tem większa, im wyższy jest ciężar gatunkowy danego metalu. W danym więc razie najdokładniejszym będzie odlew złoty, potem pójdą srebrny, cynowy i wreszcie o najbardziej zaokrąglonych krawędziach — glinowy. Powyższe doświadczenie, które każdy łatwo może sobie przerobić, wykazuje nam, jak ważny wpływ na wyrazistość odlewu wywiera ciśnienie, pod którem odlany metal krzepnie*). To więc, co Öhrlein uważa za wadę odlewni centryfugalnych, jest ich wielką zaletą, gdyż daje możność otrzymywać dokładne odlewy nawet z metali tak lekkich, jak glin.

Streścił *L. Brennejsen.*

Dr. Karl Bruhn. Niepodlegająca rdzewieniu stal, złoto, kauczuk i t. p., jako materjały do wyrobu płyt podstawowych. (Nichtrostender stahl, gold, kautschuk und andere Materjalien als Plattenprotesenbasis) D. Monatsch. f. Zahn. 1922 — 2.

Na wstępie autor zaznacza, że o ile w czasach przedwojennych płyty podstawowe wyłącznie prawie wykonywano ze złota i kauczuku, o tyle w ciągu ostatnich lat 6 starano się z powodu braku i niezwykle wysokich cen tych materjałów zastosować do tego celu materjały inne, jak celluloid, kauczuk syntetyczny i regenerowany, glin, stopy niklu, cynku i miedzi, pod nazwami: Randolfa, Kosmosa, Viktorji, Kolumbji, Brytanji, Goldiny, Nowego Srebra, dalej srebra i wreszcie nierdzawiejącej stali, wytwarzanej w zakładach Kruppa.

Poddając wymienione materjały krytycznej ocenie, autor rozpatruje je z fizycznego, chemicznego, technicznego i gospodarczego punktu widzenia, określiwszy uprzednio szereg wymagań, jakim każdy materjał, na płyty podstawowe używany, musi odpowiadać.

Z punktu widzenia fizycznego wymaga się: 1) znacznej wytrzymałości na ciśnienie, wyciąganie i skręcanie, 2) pewnego stopnia sprężystości, 3) ścisłej budowy, 4) zdolności nabierania połysku, 5) dostatecznej twardości, któraby utrudniała rysowanie i zdrapywanie płyt w czasie ich użycia lub oczyszczania, 6) małego ciężaru właściwego w zastosowaniu do płyt górnych, 7) dobrego przewodnictwa termicznego, 8) niezbyt rażącej barwy, 9) jednolitej budowy.

Z punktu widzenia chemicznego materjał ów musi być bezwzględnie obojętny na działanie zawartych w jamie ustnej ciał i nie posiadać smaku, ani zapachu oraz nie oddziaływać szkodliwie na błony śluzowe.

Pozatem z punktu widzenia technicznego materjał ów w pewnych warunkach musi zmieniać swe właściwości fizyczne w celu umożliwienia wyrobu przylegającej do podłoża płyty, co się uskutecznia przez kucie, prasowanie, lanie. Dalej musi pozwalać na dobre przytwierdzenie zębów, klamer i t. p., wykonywanie wrazie potrzeby naprawy, oraz, co dla całokształtu roboty jest wielce ważne, obrabiać się łatwo.

*) Porówn. L. Brennejsen. Technika dentystyczna str. 27—29.

Ze względów gospodarczych (ekonomicznych) musi to być materjał tani przyczem obróbka jego nie może drogo kosztować.

Niewszystkie te wymagania mają jednakowe znaczenie: najważniejszemi z nich są nieszkodliwość, odporność na wpływy chemiczne i mechaniczne oraz zdolność łączenia się z innemi materjałami; inne nie są tak ważne.

Oceniając z tych punktów widzenia stosowane do wyrobu płyt materjały, autor, ze względu na nieznaczną wytrzymałość, uznaje za nieodpowiednie celluloid, oraz kauczuk syntetyczny i regenerowany. Kauczuk naturalny, aczkolwiek posiada wytrzymałość nieznaczną, jednakże tam, gdzie warunki nie są zbyt niepomyślne (głęboki zgryz, spowodowane zanikiem szczęk puste przestrzenie pod płytą, zbyt skośny do płyty kierunek ciśnienia), do dziś dnia używany bywa z powodzeniem. Dobre gatunki kauczuku nie są zbyt gąbczaste, aczkolwiek z biegiem czasu dostawki kauczukowe zatracają swój połysk. Najmocniejszym jest kauczuk czarny, który posiada najniższy ciężar gatunkowy 1,25 (c. g. kauczuku czerwonego—1,6, c. g. kaucz. różowego—2,6). Przeciętna waga pełnej górnej szczęki, wykonanej z kauczuku czerwonego i różowego, wynosi 15,0—30,0. Takiej samej—z kaucz. czarn. i różow. 12,0—22

W okresie wojennym stosowano na wyrób płyt glin i stop jego z miedzią (2% cu). Nieotrzymano jednak dobrych rezultatów z powodu braku odporności na działania chemiczne (alkalja), oraz powstawania prądów elektrycznych w zetknięciu się glinu z innemi metalami.

Stopy miedzi z cynkiem oraz miedzi z cynkiem i niklem, znane w handlu pod nazwami Randolfa, Kosmosa, Wiktorji, Kolumbji, Brytanji, Goldiny i Nowego Srebra stawianym wymaganiom nie czynią zadość; rozpuszczają się one w kwasach, które powstają sposobem elektrolitycznym w miejscach, gdzie płyty te są lutem pokryte, lub stykają się z innemi metalami (plomby, korony). Towarzyszy temu przykry smak metaliczny. Z kauczukiem łączą się one dobrze.

Na ciężkie dolne lane dostawki można z powodzeniem używać cyny czystej, lub z domieszką srebra i złota. Cyna zachowuje się dobrze, nie śniedzieje i w grubej warstwie znakomicie znosi ciśnienie.

Srebro w ustach czernieje.

Złoto nadaje się do wyrobu płyt w zupełności. Płyty podniebienne grubości 0,5 nie pękają nigdy (autor spotykał pękania płyt grubości 0,4 mm). Zaleca się sporządzanie płyt lutowanych, złożonych z 3 warstw: 1—przylegającej do podniebienia, wykutej z czystego złota (miękkiej), grubości 0,1, oraz dwóch płyt twardych z 18°—karatowego złota grubości 0,2. Takie lutowane płyty przylegają znakomicie i odznaczają się niezwykłą wytrzymałością.

W roku zeszłym z zakładów Kruppa wypuszczono nierdzawiejącą stal, zawierającą domieszkę niklu i chromu. Stop ów zbadał klinicznie Hauptmeyer (D. M. f. Z. 1920 № 1 i 1921 № 6). Posiada on następujące zalety. Żadnym zmianom chemicznym w ustach nie podlega. Daje się łączyć metodą samospawania zapomocą elektryczności, oraz lutować cyną. Przez nagrzewanie do temperatury wysokiej (w bliskości T° topnienia) z następnem ochłodzeniem w wodzie lub oleju mięknie i staje się kowalnym. Nagrzewanie odbywa się bez dostępu powietrza w elektrycznym piecu. Płyty formuje się w prasie hydraulicznej pod wysokiem ciśnieniem. Klamry, płyty ochronne i t. p. przytwierdza się przez wtapianie zapomocą elektryczności. Zęby umocowywa się na płytach cementem i nitowaniem lub też łączy kauczukiem. Autor wykonał 25 dostawek górnych i 2 dolne (materjał Hauptmayera przekracza 600 przypadków). Wytrzymałość na ciśnienie, wyciąganie i skręcanie bardzo znaczna, sprężystość wybitna, budowa wewnętrzna ścisła, zdolność nabywania połysku wielka Grubość płyt podniebiennych wynosi 0,3—waga nikła (c. g. stali tej wynosi 7,6,

c. g. 18-k. złota—15,0) ze względu na niski c. g. i wytrzymałość, pozwalającą na stosowanie płyt cienkich. W porównaniu ze złotem: jeśli płyta stalowa grubości 0,3 waży 8,0, takaż płyta złota (18—kar.) grubości 0,5 waży 20,0—22,0. Dla dostawek górnych własność ta ma wielkie znaczenie. Autor nie zauważył na noszonych przez chorych dostawkach żadnych zmian chemicznych. Jedynie w wodzie, w miejscach spawania, lub na linji zetknięcia z kauczukiem powstaje nieznaczny osad brunatny: to też autor doradza po dokładnem umyciu przechowywać dostawki w ciągu nocy na sucho. Smak metaliczny w ustach daje się czasem wyczuwać, szczególniej podczas spożywania kwaśnych owoców i potraw. Żadnych objawów zatrucia, jako też żadnego podrażnienia błon śluzowych autor nie zauważył. Do robót lanych materjał ów się nie nadaje: T^0 bowiem topnienia stali leży około 1500^0, a otrzymanie takiej temperatury wymaga specjalnych urządzeń fabrycznych. Dostawki dolne wypada obciążać cyną, mosiądzem lub przytwierdzać zapomocą sprężyn. Z kauczukiem stal omawiana łączy się dobrze. Przypuszczalne naprawy i powiększanie płyt odbywa się przez samospawanie. Należy zauważyć, że przytem nagrzewa się płyta tylko w ściśle ograniczonem miejscu, tak że przy tej robocie można trzymać ją w ręku; ta okoliczność pozwala na zachowanie kauczukowej części dostawki. Te więc czynności odbywają się o wiele prościej i łatwiej, niż przy płytach z innych metali, gdzie trzeba część kauczukową przerabiać na nowo.

W zestawieniu więc z płytami innemi płyty stalowe pod względem przylegania ustępują jedynie złotym i kauczukowym, pod względem zaś wytrzymałości przewyższają wszystkie nam znane. Jedyną złą stroną ich w obecnym czasie jest kosztowna instalacja potrzebnych do wyrobu płyt maszyn, dostępna tylko dla wielkich przedsiębiorstw, klinik, szpitali.

Streścił *L. Brennejsen.*

Bibljografja.

Karol Elander. Traktowanie zakażonych kanałów korzeniowych. Przekładu ze szwedzkiego na niemiecki dokonał prof. Mamlok (Die Behandlung infizirter Wurzelkanale).

Niewielkie, bo 106 stron liczące dziełko wyróżnia się zwięzłym i treściwym sposobem ujmowania licznych zagadnień, dotyczących leczenia i wypełnienia kanałów. Autor posiada znajomość omawianego przedmiotu, opanowanie odnośnej literatury. Podsuwając uwadze czytelnika bądź doświadczenia własne, bądź uwagi krytyczne metod czy spostrzeżeń innych kładzie autor nacisk głównie na stronę praktyczną. Autor jest zwolennikiem stosowania do oczyszczania kanałów mocnych kwasów nieorganicznych, jako to: solnego, siarczanego, saletrzanego i wodi królewskiej. Po przeprowadzeniu doświadczeń autor wykazał, że kwas solny rozpuszcza zębinę najprędzej, przez podniesienie temperatury siła rozpuszczająca znacznie się zwiększa. Ponieważ kwas solny, oprócz zdolności rozpuszczania zębiny, posiada również silne własności bakterjobójcze, autor powziął zamiar użycia go do odkażania zgorzelinowych kanałów, zdaniem Elandera z nadzwyczaj pomyślnym rezultatem. Zakładając watę, przesyconą stężonym kwasem solnym, do kanałów, zarówno oczyszczonych uprzednio mechanicznie, jak i nieoczyszczonych, wykazał autor doświadczalnie, że zostały one na całej swej długości wyjałowione; ma to miejsce na skutek obfitego wydzielenia się chloru. Autor nazywa to przywierzchołkowem odkażaniem na odległość (Fernsterilisirung des Apexgebiet).

Autor wylicza wszystkie materjały, jakie używane były dotychczas do wypeł-

nienia kanałów, dzieląc je na: obturativa i repulsiva. Rozważając poglądy różnych autorów na cechy, jakie powinien posiadać materjał do wypełnienia kanałów, i reasumując je, autor daje szereg określeń własnych, obejmujących, jego zdaniem, wszystkie potrzebne zalety tego materjału. Naturalnie rozmiary dziełka nie pozwoliły na wyczerpujące omówienie tak obszernej i ważnej dziedziny zębolecznictwa, jednak czytelnik znajdzie tam wiele materjału do rozważania, liczne wskazówki praktyczne, oraz zachętę do doświadczeń w omawianej dziedzinie.

Prof. Dr. E. Feiler. Przewodnik do leczenia kanałów (Leitfaden der Wurcelbehandlung) nakładca Herman Meusser 1921.

Broszura, licząca 100 stron na pięknym papierze, ładnie wytłoczona i ilustrowana o treści zwięzłej, niemal pobieżnej, dotyczy znacznej części zębolecznictwa, bo poczynając od uwag anatomicznych o zębach, a poruszając fizjologję, histologję, patologję i terapję miazgi i ozębnej. Specjalnie traktowaniu kanałów poświęca autor zaledwie $^{1}/_{3}$ część książeczki. Tu również pokrótce i pobieżnie rozpatruej wszystkie metody leczenia i wypełnienia kanałów, trochę większy kładąc nacisk na znaczenie radjografji, jakosprawdzianu przy leczeniu zębów ze zmianami pozawierzchołkowemi. Jeśli książka przeznaczona jest dla starych praktyków, to ci w niej niewiele dla siebie znajdą, jeśli dla uczących się, to prawa traktowana jest zbyt ogólnikowo, by z niej uczyć się mogli.

A. Mokrzycki.

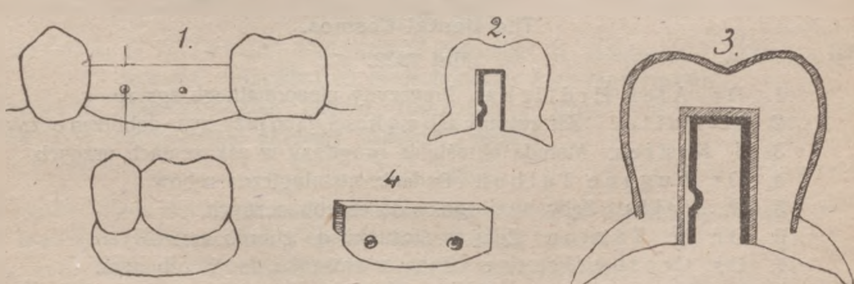
Komunikujemy naszym czytelnikom, że do liczby wydawnictw, otrzymywanych na warunkach zamiany, w ostatnim czasie przybyły:

1) Przegląd Epidemiologiczny, wydawany przez Państwowy Centralny Zakład Epidemjologiczny,

2) El Dentisto Colombiano, wydawany w Bogocie, stolicy Kolumbji (południowa Ameryka) w języku hiszpańskim, oraz

3) Lekarz Wojskowy.

Do opisanego w № 1 Przegl. Dent. z r. 1922 na str. 54 nowego systemu mostku do zdejmowania nie dołączno rysunku, który obecnie podajemy.



1. Przymocowana do koron szyna z 2 zagłębieniami.
2. Przekrój dostawki lanej.
3. „ „ kutej.
4. Budowa zatrzasku.

Praktyczne wskazówki.

Plamy od jodyny zmywają się doskonale wodnym 20% rozczynem natronu (podsiarkon sodu—natr. hyposulfurosum), używanym w procesie fotograficznym do utrwalania klisz. Jest on znacznie tańszy od jodku potasu, który się zwykle do tego celu używa.

Specjalny stop złota na korony o składzie: czystego złota 20 i czystego srebra 4 odznacza się piękną jasną barwą i niezwykłą miękkością. Jako lutu z powodzeniem można używać zwykłego zawierającego miedź 20-karatowego złota (złota—20, srebra i miedzi po 2).

Dla przyśpieszenia twardnienia cementu proszek należy ogrzać: przegrzania nie trzeba się obawiać, nawet dokładne przepalenie w probówce nie wywiera wpływu szkodliwego. Nie tyczy się to cementu siarczanego (sztucznej fletcherowskiej zębiny), którego ze względu na obecność sproszkowanego mastyksu ogrzewać nie można. W ten sam sposób możemy przyśpieszać twardnienie gipsu: gips, ogrzany do temperatury 30° C., wiąże się znacznie prędzej, nie tracąc zwykłych swych zalet.

Dla oczyszczenia przepalonego łatwotopliwego metalu mieszamy stop po zdjęciu z ognia z kalafonją: pochłonie ona wszelkie produkty utlenienia i po skrzepnięciu utworzy na powierzchni metalu skorupkę, którą łatwo można odłupać. Zaznaczyć trzeba, że skład chemiczny stopu przytem musi się zmienić, co zwykle pociąga za sobą podwyższenie temperatury topnienia, gdyż utlenieniu podlegają te metale, którym głównie stop swą łatwotopliwość zawdzięcza.

Z powodu ciągłego tarcia w kątnicach i końcówkach prostych nagromadza się stale pył żelazny, który, mieszając się z oliwą, wytwarza lepką maź, hamującą ruch obrotowy maszyny. Dla oczyszczenia pogrążamy wspomniane przyrządy we flaszce z benzyną i puszczamy wiertarkę w ruch; benzyna rozpuszcza tłuszcz i wypłukuje zanieczyszczenia doszczętnie. Naturalnie potem należy końcówkę lub kątnicę naoliwić. Czynność tę trzeba powtarzać co najmniej parę razy na tydzień.

Do oliwienia maszyn nie należy używać tłuszczów roślinnych lub zwierzęcych, one bowiem łatwo się utleniają na kwasy, dające związki z metalami. Powinno się do tego używać jedynie olei kopalnych, które nie kwaśnieją. Jest to konieczne ze względu na zabezpieczenie maszyn od rdzawienia.

Br.

Treść ostatnich zeszytów pism otrzymanych.

The Dental Cosmos.

Maj 1922.

1. Dr. Ales Hrdlicka. Przyczyny nienormalnego zgryzu.
2. O. Roller. Zatrzymany ząb mądrości, jako przyczyna zaburzeń ocznych.
3. J. Kaufer. Metoda określania prognozy w zakażeniach usznych.
4. Dr. Eugene Talbot. Badania histologiczne zębów.
5. D. Wells. Zęby w stosunku do chorób ocznych.
6. Dr. W. Taylor. Zęby w stosunku do chorób nerwowych.
7. Dr. Crosby Greene. Zęby w stosunku do chorób nosa.
8. Dr. Wesley Lee. Zęby i ich stosunek do chorób skórnych.
9. Dr. Maynard Ladd. Zęby w stosunku do chorób dziecinnych.
10. Dr. John Adams. Zęby w stosunku do ortopedji..
11. Dr. Gorham Brigham. Zęby w stosunku do medyc. wewnętrznej.
12. W. Chappelle. Co ma być naszym ideałem w protetyce.

The Dental Summary.

Czerwiec 1922.

Ed. Coblidge. Niektóre ciekawe zabiegi przy plombowaniu kanałów korzeniowych.

Frederick T. Molf. Właściwe wyjaśnianie radjogramów i całkowite usuwanie ognisk zakaźnych w ustach.

F. R. Henshaw. Racjonalizm, a radykalizm.

B. H. Harms. Zapobiegawcze znaczenie stosowania tlenku azotu w połączeniu z tlenem przy rwaniu zębów.

Herbert A. Poots. Przypadki szankra miękkiego głowy i zapalenia mózgu, jako następstwa wyrwania zębów z okołowierzchołkowemi ogniskami zapalnemi.

William R. Davis. Klinika dentystyczna w mieście Flint (stan Michigan).

Horace van Valkenburg. Wkładki, sporządzane zapomocą modelu amalgamowego.

Lipiec 1922.

A. O. Klaffenbach. Umocowanie mostków na zębach z żywą miazgą.

W. Chycle Davis. O zębach, pozbawionych miazgi.

Z. Z. Sheffield. Główne zasady przy budowie dostawek.

Chas. F. Bowen. Ciała obce pochodzenia zębowego w płucach i w przełyku.

M. H. Stewart. Zmieniona metoda D-ra Teucha przy budowie całkowitej górnej i dolnej dostawki.

R. E. Peele. Szybka naprawa płytki.

C. H. Burmeister. Wybór środka znieczulającego w chirurgji jamy ustnej.

E. J. Farmez. Budowa dostawki.

H. E. Reynolds. Stosunek pozycyjny dostawek do linji kłykciowej.

A. J. Mecarthy. Rozpatrywanie bocznych ruchów.

W. C. Chapelle. Stosunek kształtu łuku i guzków oraz nachylenia kłykci w odniesieniu do zębów sztucznych.

H. T. Gallager. Poprawka małych błędów przez szlifowanie.

C. M. Kliffel. Różniczkowanie wyboru zabiegów technicznych w stosunku do warunków.

John H. Bristor. Wykaz zdrowotności dzieci w Mansfieldzie (stan Ohio).

Bernard Feldman. Psychologja, a znieczulenie.

The Journal of the national Dental association.

Czerwiec 1922.

Clarence J. Grieves. Badania nad zmianami w szczękach i zębach u 300 szczurów, odżywianych niedostatecznie i nieodpowiednio.

Mouson. Niektóre ważne czynniki, wpływające na zgryz.

Goadby. Rozpoznanie ukrytego zakażenia szczęki.

Lipiec 1922.

Gilmer. Rzut oka na chirurgję dentystyczną ostatniego pięćdziesięciolecia.

H. Barnes. Oczyszczanie j. ust, w związku z jej budową.

Merrit. Leczenie zapobiegawcze w praktyce dentystycznej.

Volland. Modele woskowe dla lanych złotych wkładek.

Meisser, Gardner. Umiejscowienie drobnoustrojów, wydzielonych z zakażonych zębów i wprowadzonych do organizmu królików.

Thoma. Praktyka dentystyczna wogóle, a praktyka dentystyczna pośród dzieci.

Hanau. Mechanizm szczęki naturalny i odtworzenie go w zgryzadle.

The International Journal of Orthodontia, Oral Surgery and Radiography.

Czerwiec 1922.

H. Pullen. Leczenie zgryzu odśrodkowego (II kl. Angle'a).
Lervy M. S. Miner. Nowotwory jamy ustnej.
R. Ottolengui. Rentgenologja dentystyczna, jako specjalność.
Howard R. Raper. Ułożenie i trzymanie błon w ustach.

Sierpień 1922.

Duckworth. Czego oczekujemy od regulacji zębów?
W. Roy Humphrey. Kilka uwag o naszej klienteli.
J. Eby. Hebel dla modeli Howard'a i przyrządy do wymierzania.
B. W. Weinberger. Historja ortodoncji.

L'Odontologie 1922 r.

№ 2.

M. Roy. Zaburzenia w miazdze przy ropocieku zębodołowym.
M. Eilertsen. Przyczynek do badań nad zębiną plastyczną.
M. g. Aspa. Ząb sztuczny i nowy sposób jego umocowania.
V. E. Miegeville. Książka buchalteryjna dentysty.

№ 3.

G. Aspa. Sposób, dający osiągnąć mocne przyleganie aparatu podczas żucia.

№ 4.

J. Mendel. Jadowitość paciorkowców jamy ustnej.
J. Brille. Przypadki torbieli oraz ich radjografja.
P. Miegeville. Przymiot dziąseł i ważność dokładnego rozpoznania tej choroby.

Wiadomości bieżące.

= Możemy z naszymi czytelnikami podzielić się wielce cenną dla dentystyki polskiej nowiną. Jest nią przybycie do Warszawy Profesora Uniwersytetu Moskiewskiego D-ra Med. Zdzisława Wilgi. Powołany on został przez Państwowy Instytut Dentystyczny do objęcia katedry dentystyki zachowawczej na miejsce Prof. Fr. Zwierzchowskiego, który całkowicie poświęcił się służbie wojskowej. Jesteśmy przeświadczeni, że obecnie nic już nie stanie na przeszkodzie Wydziałowi Lekarskiemu Warszawskiego Uniwersytetu do utworzenia na tym Wydziale specjalnej katedry dentystyki, o którą od roku 1915 napróżno się dopominają w swych rezolucjach wszystkie delegacje, komisje i zjazdy, zwoływane w celu obrad nad sposobami nauczania dentystyki w Państwie Polskiem. Brak znajomości nauk dentystycznych dla każdego lekarza, choćby się nie miał wcale zajmować tą specjalnością, jest wielce dotkliwy. To też Wydział Lekarski niewątpliwie skorzysta z przyjazdu do Warszawy tak wybitnej siły pedagogi-

cznej i naukoweji niezwłocznie powoła Prof. Wilgę na katedrę dentystyki w Uniwersytecie Warszawskim.

= Stosownie do złożonego w końcu czerwca r. b. na ręce Sekretarza Komisji Stałej P. I. D. obszernie umotywowanego piśmiennego oświadczenia Dr. Leopold Brennejsen umowy na prowadzenie wykładów, ćwiczeń i kierownictwo Oddziału Techniki Dentystycznej w Państwowym Instytucie Dentystycznym na nowy rok akademicki nie odnowił.

= Wykłady chemji organicznej i nieorganicznej z powodu ustąpienia Prof. Szperla objął w P. I. D. Prof. Humnicki.

— Zagubione lub skradzione dyplomy lekarzy-dentystów przy rejestracji w Ministerjum Zdrowia Publicznego mogą być zamienione, stosownie do rozporządzenia p. ministra zdrowia z dnia 28 września 1922 r., na pozwolenia do wykonywania praktyki lek.-dentystycznej tylko w następujących razach: poszkodowany lek.-dentysta otrzymuje zaświadczenie, jeżeli 1) nazwisko jego figuruje w urzędowym spisie lek.-dentystów z 1914 roku b. Cesarstwa Rosyjskiego, 2) jeżeli przedstawi zaświadczenie z zalegalizowanemi podpisami dwóch kolegów, którzyby stwierdzili, iż petent wraz z nimi zdawał egzamin i otrzymał dyplom z wymienieniem roku i uniwersytetu. Ministerjum Zdrowia nie wydaje tymczasowego pozwolenia na prawo praktyki tym wszystkim osobom, których dyplomy złożone zostały do nostryfikacji. Od wszystkich wymagany jest dowód obywatelstwa polskiego.

— W sprawie opłaty stemplowej, którą zarządził urząd wymiaru należytości we Lwowie od członków Towarzystwa techników dentystycznych dla Wschodniej Małopolski, żądając pobierania i uiszczania 10% opłaty od sprzedaży wyrobów dentystycznych, jako przedmiotów zbytku, Ministerjum Przemysłu i Handlu wypowiedziało się przeciw temu podatkowi, na co, prawdopodobnie, zgodzi się również Ministerjum Skarbu, które uzna słuszność motywów podania techników dentystycznych galicyjskich, dowodzących, że użycie w jamie ustnej szlachetnego metalu, nie jest przedmiotem zbytku, lecz koniecznością, mającą jedynie zdrowotność na celu.

— Ustawa lekarsko-dentystyczna po ostatecznej redakcji złożona została wydziałowi prawnemu przy Ministerjum Zdrowia Publicznego.

Wspomnienie pośmiertne.

Dnia 15 sierpnia r. b. zmarł w Warszawie ś. p. Dr. Franciszek Kobyliński. Ś. p. zmarły urodził się w r. 1848 w Warszawie. Po ukończeniu szkoły średniej wstąpił do Szkoły Głównej na wydział lekarski. Z powodu jednak czynnego udziału w powstaniu styczniowem zmu-

szony był kraj opuścić i swe wykształcenie lekarskie, studjując jednocześnie i dentystykę, dokończył w Wiedniu w 1874 r. ze stopniem d-ra medycyny, poczem przez dwa lata zajmował w Małopolsce stanowisko lekarza przy starostwie. Do kraju wrócił w 1877 r., mając jednak zabroniony pobyt w Polsce, udał się do Kazania, gdzie przy Wydziale Lekarskim otrzymał prawo praktyki lekarskiej w państwie rosyjskiem i stopień naukowy lekarza-operatora, poczem przez dwa lata pozostawał w m. Spasku naczelnym lekarzem szpitali i lekarzem powiatowym. Po powrocie do kraju osiedlił się w Warszawie i rozpoczął praktykę dentystyczną, którą uprawiał przez lat blisko czterdzieści, aż do schyłku dni swoich.

Ś. p. zmarły, dzięki swym niezwykłym przymiotom umysłu i serca, wręcz wyjątkowej pracowitości i zupełnemu opanowaniu swego zawodu, wkrótce zasłynął, jako pierwszorzędny lekarz dentysta; opinja ta towarzyszyła mu do grobu.

Ś. p. Kobyliński należał do pokolenia, które po upadku powstania styczniowego wysunęło hasło „pracy organicznej“, widząc w niej jedyną, jaka jeszcze pozostała, możliwość odrodzenia kraju, podniesienia go z upadku, pracy więc poświęcił się z bezprzykładnym zapałem. Umysł żywy, niezmiernie ruchliwy, wykształcony na wzorach dobrej szkoły niemieckiej, jął się pracy naukowej.

Drukiem ogłosił „Szkodliwy wpływ zgrzytania i szczękościsku na zęby (Gazeta Lekarska 1882 r.), w pozostałych rękopisach i notatkach są prace i spostrzeżenia, świadczące o rozległości zainteresowań ś. p. Kobylińskiego w różnych dziedzinach naszej specjalności. W latach 1883—1885 był członkiem redakcji i wydawcą Kroniki Lekarskiej, zaś w 1893—4 wykładał dentjatrję w szkole dentystycznej Leviego. Usiłowania zmarłego, aby rozpocząć działalność naukową przy Uniwersytecie Warszawskim, znalazły zaporę nie do przebycia skutkiem opanowania tej polskiej uczelni przez żywioły obce, rusyfikatorskie, poświęcił się więc niemal wyłącznie praktyce prywatnej, zdobywając coraz liczniejsze rzesze pacjentów.

Dla pragnącej poświęcić się dentystyce młodzieży, która się doń garnęła po naukę, był życzliwym i dobrym ojcem i nauczycielem, jemu też liczni dzisiejsi praktycy zawdzięczają swą znajomość dentystyki. W stosunku do pracujących w zawodzie dentystycznym ś. p. zmarły był wysoce etycznym i pełnym przyjaznej koleżeńskiej życzliwości.

Z ś. p. zmarłym zeszedł do grobu jeden z coraz szczuplejszego grona b. wychowańców b. Szkoły Głównej—członek tego pokolenia, które wydało z siebie całą plejadę znakomitych mężów w dziedzinie nauki, literatury i sztuki, a które po upadku powstania styczniowego wykrzesało ze siebie już nie czyn orężny, ale czyn pracy i tę moc

ducha, która sprawiła, iż Polska nietylko nie zginęła, lecz przetrwała wszelkie prześladowania, by w pełnym blasku powstać na nowo do niepodległego bytu.

W ś. p. zmarłym tracimy jednostkę niezwykłą, umysłu rozległego, pracowitości wręcz wyjątkowej, obdarzoną niepospolitą siłą ducha, zdolną rozpłomienić w innych żądzę czynu, z hartem nie opuszczającym go nigdy; to też pozostali jego uczniowie i współpracownicy wymawiają jego imię z uwielbieniem.

Aż do końca dni ożywiała ś. p. zmarłego gorąca miłość ojczyzny i niczem niezachwiana wiara w jej świetlaną przyszłość. Umierając oglądał ją już wolną, mógł więc zawołać z prorokiem: „Teraz odpuść Panie sługę Twego w pokoju, albowiem oglądały oczy moje zbawienie Twoje“.

Cześć jego pamięci!

A. Mokrzycki.

Następny numer Przeglądu, poświęcony rentgenografji, zawierający tablicę z 49 rentgenogramami, wyjdzie z druku w najbliższym czasie.

Następny numer Przeglądu, poświęcony rentgenografii, zawierający tablicę z 40 rentgenogramami, wyjdzie z druku w najbliższym czasie.